Versuche zur Objektivierung von Reittherapieerfolgen bei infantilen Cerebralparetikern

von

REINHOLD TRAUGOTT FRIEDRICH MÜLLER
aus Rosenheim

1979 № 109

Aus dem Institut für Physiologie und Biokybernetik
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. Wolf. D. Keidel

und der Tägesstätte für körperbehinderte Kinder in Nürnberg
Leitung: Dr. I. Bausenwein

VERSUCHE ZUR OBJEKTIVIERUNG VON REITTHERAPIE-ERFOLGEN BEI INFANTILEN CEREBRALPARETIKERN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur
Erlangung der Doktorwürde
dem
Fachbereich Medizin
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Reinhold Traugott Friedrich Müller
aus Rosenheim

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Prof. Dr. E. David
Korreferent: Prof. Dr. W.-D. Keidel

Tag der mündlichen Prüfung: 16.01.1979

VORWORT

Die vorliegende Arbeit wurde durch den Forschungsauftrag "Sport als Therapie bei Cerebralparesen" des Bundesministeriums für Jugend, Familie und Gesundheit unterstützt, der an die Tagesstätte für körperbehinderte Kinder in Nürnberg (Leitung Frau Dr. I. Bausenwein) vergeben wurde. Für die Reittherapie wurden Kinder aus der Tagesstätte ausgewählt, die Durchführung lag in den Händen der im therapeutischen Reiten ausgebildeten und langjährig erfahrenen Krankengymnastin Frau M. Schwarzer. Für die elektromyographischen Untersuchungen stand ein elektronisches Gerät zur Verfügung, das für diese Versuchszwecke von Privatdozent Dr. E. David (Institut für Physiologie und Biokybernetik der Universität Erlangen-Nürnberg, Direktor Prof. Dr. Wolf. D. Keidel) und Dr. A. und P. Reeh entsprechend modifiziert wurde. Die Versuchsanordnung wurde in Band 38 der Schriftenreihe des Bundesministeriums für Jugend, Familie und Gesundheit: "Sport als Therapie bei Cerebralparesen", Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart 1977, eingehend beschrieben.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546211_0010

INHALTSVERZEICHNIS

1 Das Krankheitsbild der Cerebralparesen
1.1 Ätiologie
1.2 Erscheinungsbild
1.2.1 Dyskinesien
1.2.2 Ataxien
1.2.3 Spastik
1.2.4 Mehrfachbehinderungen
1.3 Häufigkeit

2 Physioligie der Motorik, Pathophysiologie und Therapie der Spastik
2.1 Physiologie und Pathophysiologie des Muskeltonus und der Eigenreflexe
2.2 Therapeutische Methoden bei Spastikern
2.2.1 Einleitung
2.2.2 Krankengymnastik
2.2.3 medikamentöse Behandlung
2.2.4 physikalische Methoden
2.2.5 Sporttherapie

3 Die Reittherapie
3.1 Definitionen
3.2 Ziele der Reittherapie
3.2.1 Psychische Wirkungen
3.2.2 Funktionelle Wirkungen
3.2.3 bisherige Objektivierungsversuche
3.3 Absichten unserer Untersuchungen
3.3.1 Objektivierung des Effekts
3.3.2 Vergleich mit der Rolle

4 Methodik
4.1 Elektrophysiologische und elektromyographische Grundlagen
4.2 Zur Wahl der geeigneten Methode
4.2.1 Größenordnungsmäßige Bestimmung der Spastik
4.2.2 Versuchsbedingungen
4.3 Beschreibung der elektronischen Aufbereitung und des Reflexhammers
4.3.1 Elektronik
4.3.2 Reflexhammer

5 Untersuchungen
5.1 Durchführung und Ablauf der Therapie
5.2 Versuchspersonen
5.3 Ergebnisse
5.4 allgemeine statistische Problematik
5.5 Verarbeitung der eigenen Meßdaten
5.6 Berechnung

6 Diskussion

7 Ausblicke auf weitere Untersuchungen

8 Zusammenfassung

9 Literaturverzeichnis

10 Danksagung

11 Anhang: Tabellen

12 Lebenslauf

1 DAS KRANKHEITSBILD DER CEREBRALPARESEN

1.1 Ätiologie

Die infantile Cerebralparese ist das Resultat einer Schädigung oder Entwicklungsstörung des Gehirns, die pränatal, perinatal oder postnatal bis zu einem Alter von etwa drei Jahren auftritt (BOBATH 1969). Pränatal kommen vor allem fetale Erythroblastosen und Infektionskrankheiten als ätiologisch wichtige Faktoren in Betracht. Zu den perinatalen Schädigungen zählen Asphyxie bei verlängerter oder erschwerter Geburt, operative Entbindungen und Frühgeburten. Postnatal stehen infektiöse Erkrankungen des Gehirns im Vordergrund. In zunehmendem Maße kommt es auch durch Verkehrsunfälle zu schweren Schädelhirntraumen mit bleibender Beeinträchtigung der Hirnfunktion.

1.2 Erscheinungsbild

Die vorliegenden Angaben über Ursachen der Cerebralparesen erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit, jedoch wird daraus verständlich, daß die Schädigung je nach Lokalisation und Ausdehung ein sehr variables Bild der infantilen Cerebralparese erzeugt. Es handelt sich bei dieser Krankheit um einen Symptomenkomplex (Syndrom), d. h., um eine Gruppe von gleichzeitig zusammen auftretenden Krankheitszeichen. Bewegungsbehinderungen und motorische Ausfälle sind bei der Cerebralparese obligat. Nach klinischen Gesichtspunkten lassen sich die resultierenden Schäden in folgende Ausprägungstypen der cerebralen Bewegungsstörung einteilen:

1.2.1 Dyskinesien:

Dazu gehören vor allem die verschiedenen Formen der Athetose, auch Tremor und Rigitität. Es handelt sich um extrapyramidal motorische Schäden. Dabei kommt es zu tonischen, wurmartigen, unwillkürlich geschraubten Bewegungen (TÖNNIS).

1.2.2 Ataxien:

Ataxien sind meist durch Schädigung des Kleinhirns und seiner Verbindungen bedingt, die zerebellare Form der Cerebralparese (DOOSE). Kennzeichnend sind Störungen der Bewegungskoordination und damit des Gleichgewichts und der Raumorientierung.

1.2.3 Spastik:

Der spastische Symtomenkomplex, auf dessen Ursachen noch näher einzugehen sein wird, ist gekennzeichnet durch Veränderungen in der physiologischen Grundspannung des Muskels. Der Tonus der Muskulatur ist ständig erhöht. Die Reflexe sind gesteigert, pathologische Reflexe treten auf. Tonische und primitive reflektorische Haltungs- und Bewegungsmuster, wie der asymetrisch-tonische Halsreflex und die überschießende Stützreaktion, sind Ausdruck einer pathologischen Innervation. Das Agonisten-Antagonistenspiel, die reziproke Innervation, ist gestört. Es entstehen ausgeprägte Beuge- oder Streckmuster, die unbehandelt zu Kontrakturen und damit zu "Lähmungen" führen.

Man unterscheidet je nach Lokalisation:

- Spastische Tetraplegie: der ganze Körper ist betroffen.
- Spastische Diplegie: vorwiegender Befall der Beine, wobei die Arme mitbetroffen sind. Die Beine werden gestreckt, nach innen rotiert und teilweise durch Adduktorenspasmen überkreuzt. Es besteht eine spastische Tonusvermehrung (DOOSE, TÖNNIS) mit gesteigerten Eigenreflexen.

- Spastische Paraplegie: hier sind nur die Beine betroffen, reine Paraplegien sind recht selten, sie werden daher häufig unter die Diplegien als Sonderform subsummiert (DOOSE).
- Spastische Hemiplegie: Halbseitensymptomatik, stellt das Hauptkontingent der Spastiker (40 - 50 %). Die Parese des Armes ist meist ausgesprochener als die des Beines; weiterhin ist eine Parese der Gesichts-, seltener der Schlundmuskulatur möglich.

1.2.4 Mehrfachbehinderungen:

Da meistens eine diffuse Schädigung des Gehirns vorliegt, werden neben den rein motorischen Störungen zusätzliche Symptome registriert: Hör- und Sprechschwierigkeiten (BERENDES), Beeinträchtigung der Sehfähigkeit (Schielen, Nystagmus, Optikusatrophie etc. nach JAEGER), Minderbegabung (IQ<90) und epileptische Anfälle (TÖNNIS, SOEKEN). Bei den motorischen Störungen dominieren Mischformen obiger Gruppen.

1.3 Häufigkeit

Unter den Körperbehinderungen von Kindern steht das Krankheitsbild der Cerebralparese klar im Vordergrund (80 - 90 %) (BAUSENWEIN und Mitarbeiter 1977). Über die Häufigkeit gibt es keine eindeutigen Zahlen. Nach neuesten Feststellungen beträgt die Zahl der Cerebralparetiker, auf 1000 Geburten bezogen, eins bis zwei. Damnach würden in der BRD jährlich ca. 1500 - 2000 Kinder mit Cerebralparese geboren. Damit gibt es ca. 21.000 Cerebralparetiker bis zu 14 Jahren in der Bundesrepublik (nach GEDICKE). Nach anderen Schätzungen beträgt ihre Zahl gegenwärtig etwa 50.000 bis zu 18 Jahren.

2 PHYSIOLOGIE DER MOTORIK, PATHOPHYSIOLOGIE UND THERAPIE DER SPASTIK

2.1 Physiologie und Pathophysiologie des Muskeltonus und der Eigenreflexe

Bei der spastischen Parese sind das pyramidale und das extrapyramidal-motorische System (EPS) geschädigt. Ein isolierter Ausfall der Pyramidenbahn würde zu einer schlaffen Lähmung führen, da kortikale (willkürliche) Bewegungsantriebe fortfallen (WIESENDANGER). Erst in einer Kombination mit einer Störung des extrapyramidal-motorischen Systems treten die typischen Symptome der spastischen Parese auf (SIEGENTHALER). Die Pathophysiologie begrenzter Schäden im EPS ist noch weitgehend ungeklärt. Man weiß aber z. B., daß eine lokale Läsion des Striatums zur Athetose führen kann (HASSLER).

Das EPS besteht funktionell aus einem bahnenden und einem hemmenden Anteil und ist eng mit dem Pyramidensystem verknüpft. So ist es an jeder Willkürbewegung beteiligt; es differenziert die kortikal in Gang gesetzte Bewegung unbewußt und paßt sie der Ausgangslage an, fördert dabei die Agonistenkontraktion und hemmt die des Antagonisten (reziproke Innervation). Die zeitliche und räumliche Koordination der Muskeltätigkeit durch das EPS ist nicht von Geburt an ausgebildet, sondern wird im Laufe der Entwicklung durch bedingte Reaktionen und ständiges Üben erlernt. Die speziellen Innervationsmuster werden in den Strukturen des EPS gespeichert und bilden die Grundlage der Bewegungsautomation.

Physiologische Bewegungen erfordern ein ausgewogenes Gleichgewicht zwischen Bahnung und Hemmung. Dieses Gleichgewicht ist bei der spastischen Parese durch die Läsion im EPS verschoben, das Bahnungsniveau ist angehoben (STRUPPLER 1960, DIMITRIJEVIC und Mitarbeiter, MAGOUN). Daraus leiten sich alle Symptome der Spastik ab. Besondere Bedeutung kommt der Erhöhung des "Muskeltonus" zu. Leider ist die Definition für den Begriff Muskeltonus in der Physiologie und in der Medizin bisher nicht eindeutig. In der Klinik wird als Tonus meist jeder Spannungszustand eines nicht willkürlich innervierten Muskels bezeichnet (SCHALTENBRAND, BRECHT). Die Physiologie unterscheidet dabei zum einen die Grundspannung des Muskels, die dadurch entsteht, daß er nicht schlaff, sondern gedehnt zwischen seinen Insertionsstellen eingespannt ist und so die optimale Ausgangslage für die Kontraktion hat. Zum Anderen kennt sie den "Reflextonus", der für die unwillkürliche Haltetätigkeit von entscheidender Bedeutung ist. Ohne unseren Willen sind ständig Muskeln in Aktion, die die Stellung des Körpers und seiner Teile im Raum bestimmen. Der cerebralparetische Hypertonus ist eine Erhöhung des Reflextonus. Im physiologischen wie im pathologischen Fall wird er durch eine Vielzahl tonisierender Impulse aufrechterhalten.

Auf spinaler Ebene spielt der Muskeldehnungsreflex als Tonusquelle die entscheidende Rolle (STRUPPLER 1971). Dehnungsempfindliche Rezeptoren (Muskelspindeln) führen ihre Impulse über eine synaptische Umschaltstelle direkt zu den motorischen Vorderhornzellen, den Alpha-Motoneuronen, die ihre Neuriten zu einer Anzahl quergestreifter Fasern der Arbeitsmuskulatur entsenden (ECCLES und Mitarbeiter), mit denen sie eine motorische Einheit bilden (SHERRINGTON).

Einer plötzlichen Dehnung dieser Spindeln folgt je nach Stärke und Ausmaß eine erhebliche Vergrößerung der Spindelausgangsaktivität als Antwort (CASPERS). Die aufsteigenden Nervenimpulse erregen die Alpha-Motoneurone des gedehnten Muskels, während sie die Ganglienzellen des jeweiligen Antagonisten gleichzeitig hemmen (reziproke Innervation). Die unwillkürliche motorische Antwort, die sich durch synchrone Aktivierung zahlreicher motorischer Einheiten bei einem hinreichend steilen Dehnungszuwachs ergibt, wird allgemein als Reflex bezeichnet. Befindet sich der Rezeptor, wie in vorliegendem Fall, innerhalb des Erfolgsorgans, so spricht man speziell von einem Eigenreflex. Diesem werden die Fremdreflexe gegenübergestellt, bei denen die Rezeptoren der Haut (Schmerz-, Temperatur- und Tastempfänger) Erregungen durch polysynaptische Übertragung zu motorischen Vorderhornzellen entsenden. Die Auslösung des Eigenreflexes kann durch brüske Dehnung des Muskels, z. B. durch Hammerschlag auf seine Sehne, oder auch durch langsame Dehnung erfolgen. Die Kontraktion beim Eigenreflex ist dabei keine tetanische, sondern eine massierte Einzelzuckung.

Um bei Längenänderungen des Muskels (besonders bei Verkürzungen) die effektive Funktion der Muskelspindeln zu gewährleisten, muß die Spindellänge angepaßt werden. Dies wird dadurch erreicht, daß die peripheren Anteile der Muskelspindeln kontraktil sind (Intrafusalmuskulatur), nur das Mittelstück besitzt Rezeptorfunktion. Fasern, die von speziellen Gamma-Motoneuronen entspringen, versorgen diese endständigen Abschnitte (Gamma-System). Durch die Kontraktion der Intrafusalmuskulatur wird die Entladungsfrequenz der Spindelafferenzen erhöht und dadurch

eine indirekte reflektorische Aktivierung der Alpha-Motoneuronen bewirkt. Form und Ausmaß einer Reflexreaktion sind so durch das Gamma-System variabel. Die Auslösung einer Muskelkontraktion kann also nicht nur direkt über Alpha-Motoneuronen erfolgen, sondern auch durch primäre Aktivierung des Gamma-Systems ausgelöst werden (Starter-Funktion). Darüberhinaus beteiligt es sich sehr wesentlich an einer automatischen Steuerung der Bewegung (Servo-Mechanismus).

Die Größe der Reflexantwort hängt einerseits von der Empfindlichkeit der Dehnungsrezeptoren ab, die durch die Gamma-Innervation der Muskelspindeln reguliert wird, andererseits von der Erregbarkeit der Alpha-Motoneuronen. Sie kann wie folgt modifiziert werden:

a) Periphere Einflüsse über Muskel-, Gelenk-, Sehnen- und Hautrezeptoren. Wärme vermindert den Tonus, Kälte dagegen steigert ihn. Warmwasserbäder finden aus diesem Grund in der Therapie bei Spastikern Anwendung.

b) Supraspinale Einflüsse erreichen die Alpha-Motoneuronen über Interneurone oder mittels Gamma-System. Emotioneller Stress, wie z. B. das Lösen von Rechenaufgaben, kann Dehnungsreflexe steigern (STRUPPLER 1974). Psychische Faktoren wie Erwartungshaltung oder Angst beeinflussen über Muskeltonusveränderungen die Reflexantwort.

Jedes einzelne Neuron des Rückenmarks empfängt afferente Impulse von zahlreichen anderen Neuronen. Dem entspricht morphologisch das dichte Fasernetz mit synaptischen Endformationen, das Soma und Dendriten eines Neurons umgibt (HAASE). Schätzungsweise 40 % der Membranoberfläche einer Nervenzelle sind subsynaptische Membranteile. Die Motoneuronen werden

gewöhnlich von den Ia-Afferenzen entladen, in deren Entladungszone sie liegen (homonyme Ia-Afferenzen). Eine Erniedrigung ihrer Schwelle gegenüber Impulsen aus homonymen Ia-Afferenzen und damit eine Erregbarkeitssteigerung wird nun dadurch erreicht, daß Ia-Afferenzen aus anderen Entladungszonen (=heteronym-synergistische Ia-Afferenzen) über das Faserverbindungsnetz diese Motoneuronen unterschwellig miterregen. Dieses Eintreten heteronymsynergistischer Alpha-Motoneurone in die Entladungszone wird als räumliche oder synergistische Reflexbahnung bezeichnet. Dadurch entsteht ein ständiges Grundbahnungsniveau. Der räumlichen Reflexförderung wird die zeitliche Bahnung hinzugefügt. Durch das Aufeinanderfolgen von Potentialen innerhalb eines gewissen Zeitraumes besteht die Möglichkeit der Schwellenüberschreitung durch Erregungsaddition, da das nachfolgende Potential bereits ein erhöhtes Niveau vorfindet.

Bei der spastischen Parese sind die Dehnungsrezeptoren abnorm empfindlich. Die Gamma-Motoneurone sind auf zu hohe Empfindlichkeit eingestellt und reagieren deshalb schon auf ganz geringe Dehnungsreize (STRUPPLER 1960, RUSHWORTH, GRANIT, PAILLARD, PEDERSEN). Als Ganzes ist demnach die Dehnungsreflexerregbarkeit erhöht. Daraus erklärt sich die klinisch zu beobachtende Hyperreflexie und der vermehrte Widerstand bei passiver Bewegung (STRUPPLER 1960, 1971, KUHN, SHERRINGTON, RUSHWORTH, HOFFMANN 1968). Dies läßt sich auch als "Verstärkung propriozeptiver Reflexaktivitäten infolge Abwesenheit eines Faktors, der diese Aktivitäten normalerweise reguliert", ausdrücken (MOROSINI). Auch bei der aktiven Bewegung erhalten die Gamma-Motoneurone unnötig viele Impulse aus dem EPS, die über die Muskelspindeln auf die Alpha-Motoneurone treffen und automatisch eine zu starke Kontraktion veranlassen (HOFFMANN 1968).

Neben einer verstärkten Gamma-Aktivität, die indirekt über die Gamma-Muskelspindelschleife wirkt, wird als zweiter Hauptfaktor der Spastizitätsentstehung eine direkt absteigende Antriebssteigerung der Alpha-Motoneuronen diskutiert (HENATSCH). Ob es allerdings hiernach berechtigt ist, in reine oder überwiegende Formen klinischer Gamma- oder Alpha-Spastizität zu unterteilen, erscheint sehr problematisch (HENATSCH, BAUER). Wahrscheinlich reicht ein Faktor allein nicht aus, um zu manifester spastischer Symptomatik zu führen.

Beim Cerebralparetiker ist in aller Regel die reziproke Innervation gestört; es kann bei allen Bewegungen zu einer Mitinnervation der Antagonisten während der gesamten Dauer der Bewegung kommen (LEWY, HOFFMANN 1968, STRUPPLER 1971).

Einige Neurologen betrachten die Spastik als integralen Teil einer komplexen motorischen Funktionsstörung, die sogar Erscheinungen, wie die pathologischen Mitbewegungen erfaßt. Andere sehen sie aufs engste, ja beinahe untrennbar, mit der willkürlichen Muskelkraft verknüpft. Diese Ansicht beruht unter anderem auf dem wohlbekannten Phänomen, daß Spastik und Parese bei zahlreichen Läsionen des Zentralnervensystems zusammen aufzutreten pflegen. Das ist jedoch nicht immer der Fall, die Spastik vermag vielmehr mit Zuständen einherzugehen, die alle Übergänge von nachweisbaren Muskelkraftverminderungen aufweisen können (PEDERSEN 1972).

PEDERSEN (1972) scheint die Definition, die den gesteigerten Dehnungsreflex in den Mittelpunkt stellt, sinnvoller. Mit ihr stimmen zahlreiche klinische Beobachtungen überein, insbesondere, daß gesteigerte Dehnungsreflexe, erhöhter Widerstand gegen passive Dehnung und Kloni typisch für Spastiker sind.

MIGLIETTA und Mitarbeiter sehen ebenfalls den vergrößerten Dehnungsreflex als einen der auffallendsten und fundamentalen Aspekte der Spastizität. Die Definition der Spastik als eines Zustandes mit gesteigerten Dehnungsreflexen leuchtet auch vom physiologischen Standpunkt ein (siehe oben).

Im klinischen Bereich ist die spastische Parese gekennzeichnet durch eine Erhöhung des Ruhetonus, besonders der Antigravitationsmuskeln (ALTENBERGER, STRUPPLER 1960), bei Bewegung durch abnorme Kraftentfaltung der Synergisten und Mitinnervation der Antagonisten und durch gesteigerten Widerstand gegen passive Dehnung. Bei der kindlichen Cerebralparese sind die ersten Kennzeichen des Hirnschadens das Persistieren der Neugeborenen- und frühkindlichen Reflexe, wie Moro-Reflex, symmetrischer und asymmetrischer Nackenreflex usw. (HOFFMANN 1968). Ihre Überprüfung wird zur Frühdiagnose der spastischen Parese herangezogen.

2.2 Therapeutische Methoden bei Spastikern

2.2.1 Einleitung

Die Hauptsorge bei der Behandlung der kindlichen Cerebralparese gilt der hypertonen Fehlregulation und dem gestörten Wechselspiel von Agonist und Antagonist (LEWY, ALTENBERGER, ERDMANN, BOBATH 1969, STRUPPLER 1960). Diese Symptome führen bei längerem Bestehen während der Kindesentwicklung, abgesehen von speziellen Komplikationen (Kontrakturen, Verkürzungen), immer zu einem abnormen Bewegungsmuster (HANKE) und zu Stellungs- und Haltungsanomalien der Gliedmaßen und des Rumpfes. Deshalb wird zwischen der

Behandlung des Säuglings und der des älteren Cerebralparetikers unterschieden, wobei die Möglichkeiten und Ziele beim Säugling und Kleinkind optimistischer beurteilt werden (HANKE). Bei eingeschliffener Spastik ist das übergeordnete Ziel der Behandlung, das behinderte Kind soweit wie möglich von der Hilfe der Umgebung unabhängig zu machen (HANKE, THOM). Die Therapie wird immer einen Kompromiß schließen zwischen der bestmöglichen Rückführung aus abnormen zu physiologischen Bewegungsmustern und der Verbesserung der Effektivität pathologisch eingeschliffener Bewegungen. Da nicht ursächlich sondern nur kompensatorisch oder symptomatisch behandelt werden kann, sind viele Therapievorschläge zur Diskussion gestellt worden. Es kann jedoch noch kein abschließendes Urteil gefällt werden, da angestrebte Erfolge schwer zu objektivieren sind und die zugrundliegenden Diagnosen nicht immer eindeutig und auch oft schwer zu erfassen sind.

2.2.2 Krankengymnastik

Die bisher besten Erfolge bei der Behandlung der motorischen Beeinträchtigung des cerebralparetischen Leidens werden gezielter Krankengymnastik zugeschrieben. In den letzten 30 Jahren sind zahlreiche krankengymnastische Behandlungsmethoden entwickelt worden, deren bekannteste Vertreter wohl die Therapien nach BOBATH und VOJTA sind.

Die von dem Ehepaar BOBATH (1962) entwickelte Methode ist heute als "entwicklungsneurologische Behandlungsweise" bekannt. Das behinderte Kind, das in seiner Statomotorik retardiert und pathologisch verändert ist, soll die Entwicklungsstufen des gesunden Säuglings und Kleinkindes nachvollziehen. Ziel der Be-

handlung ist die Änderung der abnormen Bewegungsmuster in drei Phasen:

1) Hemmung der pathologischen Reflexaktivität und damit Normalisierung des Muskeltonus.

2) Bahnung der potentiellen Bewegungsmuster.

3) Einschleifen der normalen Bewegung durch Wiederholung.

Die Hemmung abnormalen Reflexverhaltens durch "reflexhemmende Ausgangsstellungen" soll zur Verminderung des Hypertonus beim spastischen Kind führen und dadurch die Bahnung normaler Haltungs- und Bewegungsreaktionen ermöglichen (BOBATH 1962).

Die Theorie von VOJTA (1971) für die Frühbehandlung leitet sich aus der Phylo- und Ontogenese der Bewegung ab. Aus genau vorgeschriebenen Stellungen heraus werden bestimmte Bewegungen durch den Therapeuten provoziert, der Widerstand gegen sie soll ihre anhaltende Bahnung bewirken.

2.2.3 Medikamentöse Behandlung

Das Hauptziel der medikamentösen Therapie liegt auch hier in der Bekämpfung der tonussteigernden neuralen Hyperaktivität (LEVINE und Mitarbeiter). In jüngst vergangenen Jahren sind Muskelrelaxantien eigens für die Behandlung der Spastik entwickelt worden. Die Wirkung wurde bislang vorwiegend bei Erwachsenen mit Reflextestungen und anderen Messungen überprüft, wobei sich eine gute Wirksamkeit bei spastischen Zuständen spinaler Ursache zeigte. Bis jetzt lassen allerdings die Beobachtungen bei Behandlungen mit z. B. Lioresal ^{R} keinen sicheren Einfluß der Präparate auf die cerebral bedingte Spastik erkennen (MOROSINI).

2.2.4 Physikalische Methoden

Aus den USA kommend, in Hannover erstmals in Deutschland angewandt: chronisch implantierte Elektroden auf der Kleinhirnoberfläche (kranial), die extern gereizt werden können (auch vom Patienten selbst) und sehr gute Erfolge bei der Senkung des Muskeltonus sowie bei der Verbesserung der reziproken Innervation, der Bewegungskoordination usw. bewirken sollen (WINKEL-MÜLLER und Mitarbeiter).

2.2.5 Sporttherapie

Neben der Reittherapie rückt in letzter Zeit die Diskussion über die Ausübung von Sport durch cerebralparetische Kinder in den Vordergrund. Der natürliche Bewegungsdrang auch behinderter Kinder, das Angebot spezieller Übungsgeräte und die Unzufriedenheit mit der herkömmlichen Physiotherapie gerade älterer Kinder werfen die Frage auf, was von Reittherapie und sonstigen Sportarten erwartet werden kann. Bei der Sporttherapie wird neben anerkannten Zielen, wie positive psychische Effekte, spiroergometrisch meßbare Leistungssteigerung von Herz, Kreislauf und Atmung eine spezifische Wirkung auf die Muskelspastik und das pathologische Bewegungsmuster angestrebt.

Erste positive Ergebnisse von Versuchen, die genannten Therapieeffekte mit physiologischen Meßmethoden zu objektivieren, liegen bereits vor (BAUSENWEIN 1977, REEH). Die Sportarten werden entsprechend der Art und des Ortes der cerebralen Lähmung und der Neigung des Patienten ausgewählt. Die Lust an sportlich spielerischer Bestätigung sichert dem Therapeuten die eifrige Mitarbeit des behinderten Kindes.

3 DIE REITTHERAPIE

3.1 Definitionen

Von Reittherapie spricht man, wenn das Pferd bei gegebener Indikation planmäßig als Übungsgerät, einer speziellen bewegungstherapeutischen Maßnahme entsprechend, bei behinderten und kranken Menschen eingesetzt wird.

Innerhalb der Reittherapie unterscheidet man zwischen Hippotherapie, Reittherapie und therapeutischen Reiten. Bei der Hippotherapie paßt sich der Patient passiv an die Schwingungen des Pferderückens an, das im Schritt gehende Pferd wird als lebendes Übungsgerät benützt. Dagegen beinhaltet die Reithherapie zusätzlich eine individuell dosierte krankengymnastische Übungsbehandlung auf dem Pferd. Das therapeutische Reiten verbindet die krankengymnastische Zielsetzung mit der Erlernung reiterlicher Hilfen zum Zweck aktiver Einwirkung auf das Pferd. Nach Entwürfen, die das Kuratorium für therapeutisches Reiten im Sommer 1977 vorgelegt hat, kann sich obige Einteilung geringfügig ändern, hierin wird in Hippotherapie/Reittherapie, Heilpädagogisches Reiten und Behindertenreiten unterteilt.

3.2 Ziele der Reittherapie

3.2.1 Psychische Wirkungen

Beim Reiten steht im Gegensatz zu anderen Leibesübungen die Kontaktaufnahme und der Umgang mit einem lebendigen Wesen im Vordergrund. Es unterscheidet sich von anderen Sportarten und Therapien, die im Sitz ausgeführt werden, wie z. B. Schlittenfahren und Radfahren,

durch die Einwirkung von beiden Seiten. Der körperliche Einsatz im Umgang mit dem Pferd löst psychische Reaktionen aus, die Aufgabe "Reiten" lenkt den Übenden von seinen eigenen Problemen ab. (BAUSENWEIN 1974, MEYER, REICHENBACH).

3.2.2 Funktionelle Wirkungen

Reiten ist eine sehr vielseitig einwirkende Sportart. Es können sehr komplexe Bewegungsmuster geübt werden. Der Reitsitz erzielt durch eine stärkere Kippung des Beckens nach vorne und eine dadurch bedingte Aufrichtung der Wirbelsäule eine Kräftigung der Rumpfmuskulatur. Daneben werden bei gleichzeitiger Hüftbeugung die Adduktoren gedehnt. Die Lösung der Adduktorensperre spielt bei der spastischen Lähmung eine wichtige Rolle. Gleichzeitig lassen sich positive Atem-Kreislaufwirkungen nachweisen (REICHENBACH).

3.2.3 Bisherige Objektivierungsversuche

In einer anderen Arbeit (BRAUER) wurde versucht, mit Hilfe von empirischen Beobachtungen und Daten die Effektivität der Reittherapie bei Kindern und Jugendlichen mit cerebralen Bewegungsstörungen aufzuzeigen. Durch Kraft- und Winkelmessungen wurde die Bewegungsfreiheit von Gelenken festgestellt und dadurch indirekt auf den Muskeltonus geschlossen. Dabei konnte gezeigt werden, daß sich nicht primär die Kraft, sondern in erster Linie die Fähigkeit, die Muskeltätigkeit gezielt und ohne verstärkte Spastik zur Anwendung zu bringen, verbessert hatte. Der größte therapeutische Effekt wurde bei der Ab- und Adduktion des Oberschenkels sowie in der Kniegelenksbeweglichkeit sichtbar (BRAUER). Eine Besserung zeigten also die Muskelgruppen und Gelenke, die ihrer Funktion nach für den Reitsitz sehr wichtig sind.

3.3 Absichten unserer Untersuchungen

3.3.1 Objektivierung des Effekts

Es liegt nahe, für die subjektiv zu beobachtende bessere Beweglichkeit eine Tonusverminderung der betreffenden Muskelgruppen verantwortlich zu machen (BAUSENWEIN 1974), im Falle der verbesserten Abduktionsfähigkeit etwa eine Tonusverringerung der Adduktoren. Diese zeigt sich augenscheinlich in einer Verbesserung des Reitsitzes oder in einer Verminderung des sogenannten Überkreuzungsphänomens nach der Reittherapie. Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die oben erwähnte subjektiv gut zu beobachtende Auflockerung der Spastik mittels elektrophysiologischen und damit objektiven Meßmethoden nachzuweisen. Die Ursache der Tonuserhöhung des spastischen Muskels liegt in einer vermehrten Bahnung, wesentlich beteiligt sind die Dehnungsrezeptoren (HOPF, siehe auch Kap. Physiologie).

Das abnorme Bahnungsniveau wirkt sich einerseits auf den Ruhetonus bzw. auf den Widerstand gegen passive Bewegung (statische Komponente), andererseits auf die Dehnungsreflexerregbarkeit (dynamische Komponente) aus. Man könnte nun beide oder die eine oder andere Komponente zur Objektivierung heranziehen. Eine Entscheidung zugunsten der Reflextestung wird in dem Kapitel "Wahl der geeigneten Methode" begründet.

3.3.2 Vergleich mit der Rolle

Auf der anderen Seite interessiert aber auch, inwieweit sich ähnliche Erfolge wie die der Reittherapie, mit einfacheren und vor allem auch finanziell günstigeren Mitteln erreichen lassen. Im krankengymnastischen Bereich kommt, von der Sitzhaltung her, die Therapie auf der Rolle der Situation auf dem Pferd am nächsten.

Die Sitzstellung auf der Rolle (1,50 m lang, Durchmesser ca. 70 cm) mit Abduktion beider Beine bei gleichzeitiger Kniebeugung entspricht der reflexhemmenden Ausgangssituation des Reitens. Auf dieser Sitzposition, die bei anderen Übungsgeräten nicht unwillkürlich vorliegt, basieren die verschiedenen Übungen, die auf der Rolle durchgeführt werden. Das Wechseln vom Reitsitz in den Seitsitz und zurück schult das Gleichgewicht. Kurzes Drücken "tapping" des Therapeuten auf die Schultern des Patienten und das danach notwendige Ausbalancieren des Rumpfes fördert die Rumpfstabilität und die Mittellinie, d. h. das Kind lernt seine eigene Mitte zu finden. Gleichgewichtsverlagerungen des Cerebralparetikers nach vorne durch Auflegen beider Hände auf die Rolle bei gleichzeitigem Heben des Gesäßes ist eine wichtige Übung für das Aufstehen aus dem Sitz, das Spastikern schwer fällt. Wir wollen also auch hier mittels der Reflextestung versuchen, eventuell eintretende Änderungen des Reflextonus nachzuweisen. Diese Übungen werden analog auf dem Pferd durchgeführt, wo sie durch die hier vorliegende dreidimensionale Bewegung des Pferdes für die Patienten erschwert und deswegen vielleicht von noch größerer Effizienz sind.

4 METHODIK

4.1 Elektrophysiologische und elektromyographische Grundlagen

Die Elektromyographie registriert die elektrische Aktivität des Muskels, die seine willkürlichen, unwillkürlichen und Reflexbewegungen begleitet (KLEIN). Die Impulse der motorischen Vorderhornzellen führen nach ausreichender Summation an der motorischen Endplatte an der Muskelfasermembran zu einer momentanen Spannungsschwankung (Aktionspotential), deren Amplitude und Dauer nur von Art, Größe und Temperatur des betreffenden Muskels abhängt. Das Aktionspotential löst eine Kontraktion der zur selben motorischen Einheit gehörigen Muskelfasern (Einzelzuckung) von bestimmter immer wieder reproduzierbarer Größe aus (Alles- oder Nichts-Gesetz). Die tetanische Gesamtkontraktion eines Muskels entsteht aus einer Vielzahl von Einzelzuckungen, die beim Gesunden alternierend und asynchron erfolgen (TURNER und Mitarbeiter). Je stärker ein Muskel innerviert wird, umso mehr motorische Einheiten werden ins Spiel gebracht (Rekrutierung), und umso mehr steigt die Entladungsfrequenz der einzelnen Einheit, und damit schließlich die Kontraktionskraft (TURNER und Mitarbeiter, KLEIN, STEINBRECHER).

Die elektrische Aktivität des Muskels kann mit intramuskulären Nadelelektroden oder mit Oberflächenelektroden abgeleitet werden, nach entsprechender Verstärkung mit Papierschreibern und Oszilloskopen sichtbar oder über Lautsprecher hörbar gemacht werden. Mit Oberflächenelektroden, aber im geringeren Umfang auch mit Nadelelektroden erfaßt man in der Regel die Aktivität mehrerer motorischer Einheiten, deren

Aktionspotentiale sich soweit überlagern, daß sie nicht mehr selektiv beobachtet werden können (TURNER und Mitarbeiter, KLEIN, DAVIS). Auf dem Oszilloskop bildet sich ein elektromyographisches Muster ab, das durch teilweise oder vollständige Überlagerung vieler Aktionspotentiale entsteht (Interferenzmuster). Das Interferenzmuster bildet sich umso eher aus, je größer die Elektrode und damit die Anzahl der von ihr erfaßten motorischen Einheiten ist (DAVIS). Es zeigt unterschiedlich hohe und breite S u m m e n - p o t e n t i a l e , deren Amplitude sich in der Größenordnung von einigen hundert Mikrovolt bewegt und deren Frequenz zwischen 20 und über 400 Hz variiert (ZÜLCH, DIMITRIJEVIC und Mitarbeiter). Wenn bei Steigerung der Kontraktionskraft Zahl und Entladungsfrequenz der aktiven motorischen Einheiten zunimmt, so wird dadurch die Überlagerung der Einzelpotentiale begünstigt (DAVIS). Als Folge davon steigt im Interferenz-EMG die Frequenz, aber durch Überlagerung auch die Amplitude und die Dauer der Summenpotentiale (DAVIS). Die absolute Größe dieser Parameter wird aber von methodischen Faktoren bestimmt: von der Elektrodengröße - je größer die Elektrode, desto mehr motorische Einheiten werden erfaßt -, von der Lage der Elektrode und ihrer Entfernung zum aktiven Muskel, von dessen Temperatur und Durchblutung (KLEIN, LORENZEN).

Für die Diagnostik spinaler und muskulärer Erkrankungen interessieren vor allem Form, Amplitude, Dauer und Frequenz von Aktionspotentialen einzelner motorischer Einheiten (TURNER und Mitarbeiter, DAVIS). Dafür bietet sich die Ableitung mit feinen Nadelelektroden an, da dann bei größtmöglicher Nähe zur Einzelfaser weniger Interferenz auftritt.

Die Parameter des einzelnen Aktionspotentials können jedoch weitgehend vernachlässigt werden bei Fragen nach der Willkür- und Reflexinnervation, die bei zentral-motorischen Störungen im Vordergrund stehen (TURNER und Mitarbeiter). Hier kann man mit Oberflächenelektroden ein Interferenz-EMG ableiten, aus dem z. B. nach integrativer Darstellung die elektrische Gesamtaktivität eines Muskels, d. h. der Innervationsaufwand zu ersehen ist. Auch ohne Nadelelektroden läßt sich die Ruheaktivität und ihr Ausmaß beurteilen, Irradiation bei Eigen- und Fremdreflexen nachweisen und die Überdauerungszeit bestimmen.

4.2 Zur Wahl der geeigneten Methode

4.2.1 Größenordnungsmäßige Bestimmung der Spastik

Wenn man die Definition der Spastik als eines Zustandes mit gesteigerten Dehnungsreflexen anerkennt (siehe Kapitel Physiologie: Definitionen der Spastik), sollte man auch bei der Objektivierung den Akzent auf den Reflex legen (PEDERSEN 1972). Der isoliert betrachtete Dehnungsreflex liefert Informationen über die phasische Erregbarkeit der Muskelspindeln bzw. Motoneuronen, wodurch der Grad der Spastizität größenordnungsmäßig erfaßt werden kann (STRUPPLER 1974, PEDERSEN 1972). In der Regel wird zur Messung der Sehnenreflex herangezogen, wobei man das Ausmaß der Reaktion auf einen Reiz bestimmter Intensität mißt, der z. B. mit einem Reflexhammer oder einem etwas komplizierteren "Reflexgerät" unter Standardbedingungen gesetzt wird (Reflextestung) (u. a. MIGLIETTA/LOWENTHAL, SMITH und Mitarbeiter, BASMAJIAN und Mitarbeiter, PEDERSEN 1972). Für unsere Absicht, den Erfolg der Reittherapie objektiv zu messen, scheint es, wie bei der Überprüfung jeder Therapie, nahezuliegen, den Zustand vor und

nach dem Reiten zu vergleichen. Obigen Überlegungen und dem Beispiel früherer Untersuchungen (MIGLIETTA) folgend, ziehen wir zur Beurteilung des Behandlungserfolgs die Reflextestung heran. Die Reittherapie wirkt nach subjektiven Beobachtungen vorzugsweise am Oberschenkel reflextonusmindernd und insbesondere auf die Adduktoren. Die Verwendung des Pattelarsehnenreflexes erleichtert die Untersuchung (kann auf dem Pferd sitzend durchgeführt werden). Gleichzeitig läßt er auch einen Rückschluß auf die Tonusveränderungen der Adduktorengruppe zu, da sowohl der n. femoralis, als auch der n. obturatorius (ersterer innerviert den Quadrizeps, letzterer die Adduktoren) aus denselben Nervensegmenten, nämlich L1 bis L4, über den Plexus lumbalis entspringen. Der Pattelarsehnenreflex gibt also über die segmentale Erregbarkeit von L1 bis L4 Aufschluß und somit auch über die mm. adductores.

Zur Messung der Reflexreaktion stehen zwei Methoden zur Wahl:

a) die mechanische Bestimmung unter isotonischen Bedingungen, d. h. man mißt die Gelenkbewegung,

b) die elektromyographische Registrierung des Muskeltonus mit geeigneten Elektroden.

Das EMG (Elektromyogramm) wird, wie an anderer Stelle ausgeführt, integriert und gibt somit über die Muskelspannung Auskunft, da das Verhältnis zwischen dem integrierten EMG und der isometrischen Muskelspannung linear ist (LIPPOLD).

Diese Methode erfaßt den dynamischen Anteil des Dehnungsreflexes (schnelle Dehnung), wogegen man die Bestimmung der statischen Komponente (langsame Dehnung) entfallen lassen kann. Veränderungen des Tonus müssen sowohl bei

phasischer als auch bei tonischer Erregung parallel gehen, da sie über dasselbe Spindelsystem laufen und den gleichen Störfaktoren unterliegen.

Wie schon unter 3.3.1 angedeutet, käme eventuell auch die direkte Tonusmessung als bestimmbares Kriterium der Spastik in Betracht. Bei der Tonusmessung hat sich aber nur die Bestimmung des Muskelwiderstandes gegenüber definierter passiver Bewegung als fruchtbar erwiesen (HOPF). Die besondere Schwierigkeit liegt darin, daß es nicht möglich ist, einen einzelnen Muskel isoliert zu untersuchen. In die resultierende Summationskurve gehen neben dem Reflextonus noch der Ruhetonus (gemeint ist hier die rein mechanische Komponente) und der willkürliche Innervationstonus mit ein. Außerdem ließe sich die Bestimmung nicht auf dem Pferd durchführen, zwischen Therapie und Messung würde einige Zeit verstreichen. Gegen die direkte elektromyographische Tonusbestimmung in Ruhe spricht die Meinung mehrerer Autoren, daß es überhaupt keinen konstant reproduzierbaren Ruhetonus gibt. Beim Gesunden lassen sich aus dem völlig entspannten Muskel keine Aktionspotentieale ableiten (BUCHTHAL, STRUPPLER und Mitarbeiter 1971). Das Auftreten von Potentialen in völliger Ruhe ist zwar ein sicheres Zeichen für eine spastische Parese, tritt jedoch nicht konstant auf. In vielen Fällen gelingt auch dem Spastiker eine Entspannung, sodaß keine elektrische Aktivität abgeleitet werden kann (HOFFMANN 1964, STRUPPLER und Mitarbeiter 1971, TURNER). Daneben spielen bei der Muskeltonusbestimmung, wie oben schon angedeutet, Faktoren eine Rolle, wie die Fähigkeit die Muskulatur völlig zu entspannen, die, da in gewissem Grade intelligenzabhängig, bei Kindern meist nicht optimal vorhanden sind.

Bei der Messung der Reflexantwort ist man von der Mitarbeit und Kooperation der Probanden nicht so abhängig. Die physikalischen Meßbedingungen lassen sich standardisieren (Reizgröße), ebenso können die psychischen Reize annähernd konstant gehalten werden.

4.2.2 Versuchsbedingungen

Der Dehnungsreflex des Quadrizeps hängt im wesentlichen von zwei Variablen ab: von der Dehnungsgeschwindigkeit und der anfänglichen Länge des Muskels. Die Reflexamplitude verhält sich proportional zur Dehnungsgeschwindigkeit und umgekehrt proportional zur Länge des zu dehnenden Muskels (MIGLIETTA und Mitarbeiter, JONES).

Um bei der Untersuchung diese Variablen im Griff zu behalten, wurde die Ausgangslänge des Quadrizeps konstant gehalten. Dies läßt sich durch gleichbleibenden Kniegelenkswinkel erreichen, der mittels Goniometer wiederholt nachgemessen werden kann. Der Schlag auf die Sehne wurde mit einem eigens hierfür konstruierten mechanischen "Reflexgerät" standartisiert. Durch Farbmarkierung des Hammeraufschlagortes auf der Sehne bleibt dieser bei jeder Reflexauslösung in etwa gleich.

Die Reflexantwort des Muskels wird elektromyographisch registriert. Zur Ableitung der Elektromyogramme werden Oberflächenelektroden verwendet, die im Gegensatz zu Nadelelektroden die Bewegungsfreiheit nicht schmerzhaft einschränken. Wie unter dem Abschnitt 4.1 ausgeführt wurde, bringen Oberflächenelektroden bei der Untersuchung von Cerebralparesen auch keine prinzipiellen methodischen Nachteile mit sich (REEH, TURNER).

Sämtliche Messungen zur Reittherapie wurden im Reitstall durchgeführt. Aus diesem Grund und vor allem auch wegen der Unruhe des Pferdes während des Meßvorgangs wurde es notwendig, Versuchspersonen wie Untersucher unabhängig von der Apparatur zu machen. Man entschied sich deshalb für die drahtlose Übertragung der Meßdaten. Die handelsüblichen Geräte für die telemetrische Ableitung des EKG, der Atemfrequenz und anderer physiologischer Parameter sind auf das niedrige Frequenzspektrum dieser Meßgrößen ausgelegt. Universelle Geräte wie z. B. die vierkanalige Helligeanlage, die auch unserer meßtechnischen Anlage zugrunde lag, bieten obere Frequenzgrenzen von 200 Hz. Im oberflächlich abgeleiteten EMG können bei Kontraktionen auch höhere Frequenzen auftreten. Da das EMG aber nicht nur Anfang und Ende einer Kontraktion aufzeichnen soll, wobei die unvermeidlichen Verzerrungen von Frequenz- und Amplitudenwiedergabe ohne Belang wären, muß eine unverzerrte EMG-Übertragung gewährleistet sein. Dieses Ziel kann erreicht werden, wenn die ohnehin vorgesehene Integration, die eine Verminderung der EMG-Frequenz mit sich bringt, bereits vor die telemetrische Sendung verlegt wird (REEH).

Bei verschiedenen Versuchspersonen treten teilweise erhebliche Unterschiede bei den dem Eingangsverstärker zufließenden Potentialen auf. Dies resultiert aus der unterschiedlich stark ausgeprägten Spastik und aus individuellen Schwankungen. Deswegen ist es notwendig, die einzelnen Verstärker der Meßanlage mittels Potentiometer oder Auswechseln von Widerständen so zu justieren (siehe auch 4.3.1 Elektronik), daß die elektrischen Werte in die Arbeitsbereiche der Verstärker zu liegen kommen. Diese unterschiedlichen Verstärkungsfaktoren sind vor einem späteren Wertevergleich in der Auswertung mathematisch zu berücksichtigen (siehe Kapitel Statistik).

4.3 Beschreibung der elektronischen Aufbereitung und des Reflexhammers

4.3.1 Elektronik

Das EMG wird mit zwei gesinterten Ag/AgCl (d. h. nicht polarisierenden) Oberflächenelektroden (Plättchendurchmesser 2 mm) abgeleitet. Die Ableitung ist demnach bipolarer Natur, jede Elektrode ist je einem Eingang eines Differenzvorverstärkers zugeordnet. Beide Elektroden werden mit Klebefolien in der anatomischen Verlaufsrichtung der Muskelfasern auf der größten Wölbung des kontrahierten Muskels befestigt und zwar in einem Abstand von etwa 3 cm. Daneben wird gemäß den Ecken eines gleichschenkligen Dreiecks eine größere Erdungselektrode fixiert. Der elektrische Kontakt mit der Haut wird durch handelsübliche Elektrodencreme verbessert. Das EMG wird mit einem abgeschirmten Kabel einem (weiter unten beschriebenen) Gerät zur elektronischen Vorverarbeitung zugeführt, das zusammen mit einem Telemetriesender in einem Rucksack vom Untersucher getragen wird. Der Eingang des Geräts liegt über Kondensator und Widerstand an Masse; dadurch werden extrem niederfrequente Spannungsschwankungen eliminiert, wie sie z. B. durch Relativbewegungen des Muskels gegenüber den Elektroden als Artefakt entstehen können.

Nach regelbarer Vorverstärkung im Eingang wird durch die darauf folgende Gleichrichtung das EMG gewissermaßen parallel zur Zeitachse halbiert. Dabei wird die untere Hälfte verworfen. Dies kann ohne Verlust relevanter Information geschehen. Vorversuche haben nämlich gezeigt, daß die Differenz beider Hälften eines längeren EMG gegen Null geht, d. h. daß die Information statistisch gleich auf beide Seiten verteilt ist (Abb. 1).

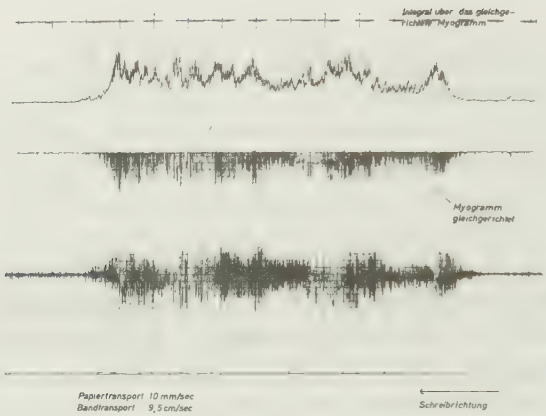


Abb. 1 Unten: Original-EMG des m. gastrocnemius einer gesunden Versuchsperson

Mitte: Das gleiche EMG nur gleichgerichtet

Oben: Das selbe EMG nach Integration

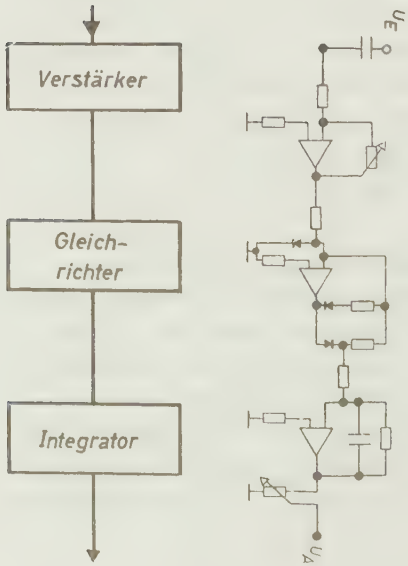


Abb. 2

Links: Schaltskizze

Rechts: Blockschaltbild

Das gleichgerichtete Elektromyogramm trifft nun auf einen Integrator. Diese elektrische Schaltung kann mit folgendem Modell verständlich gemacht werden: Man stelle sich ein Gerät vor, das, wenn es "angeschaltet" wird, kontinuierlich an seinem Ausgang eine von 0 Volt aus rampenförmig nach "positiv" anwachsende Spannung erzeugt. "Angeschaltet" wird es von jeder Potentialschwankung des gleichgerichteten EMG, die Steigung der "Rampe" wird von der Anstiegssteilheit des Potentials bestimmt. Demnach hängt die Höhe der "Rampe" am Ende eines Potentials, d. h. die am Integratorausgang akkumulierte Spannung, einmal von der Dauer und zum anderen von der Amplitude des Summenpotentials ab, die im Verhältnis von Dauer und Anstiegssteilheit verschlüsselt liegt. Durch den Rückgang des Potentials auf die Nullinie wird der Integrator aber nicht momentan "abgeschaltet", d. h. seine Ausgangsspannung sinkt nicht sofort auf Null, sondern fließt kontinuierlich über einen Widerstand ab. Rampenförmig angestiegen fällt der Spannungswert jetzt nach Art einer Hyperbel ab. Folgt in dieser Phase ein zweites Potential, so setzt sich sein Integral der Hyperbel auf, unterbricht den Spannungsrückgang und bewirkt einen neuen (rampenförmigen) Anstieg. Je dichter die EMG-Potentiale aufeinander folgen, desto mehr "schaukelt" sich die Kurve auf; ihr Maximum entspricht somit der maximalen elektrischen Aktivität und diese der maximalen Kontraktionsspannung des Muskels. Auch Anstieg und Abfall korrelieren mit dem Kontraktionstonus.

Die Integration ist der Schritt der elektronischen Vorverarbeitung, der die Frequenz des überlagerten Oberflächen-EMG soweit vermindert, daß es telemetrisch gesendet, von Kurvenschreibern auf Papier aufgezeichnet

(obere Grenzfrequenz 80 Hz) und schließlich ohne weitere Hilfsmittel optisch ausgewertet werden kann.

Die Meßgrößen des Original-EMG (Amplitude, Potentialdauer, Frequenz) gehen in die integrierte Kurve ein, sind ihr danach aber nicht mehr als Einzelgrößen zu entnehmen.

Das Gerät enthält drei integrierte z. T. regelbare Operationsverstärker (I. C. Typ 741) und einen Spannungsteiler, sodaß die Messung interindividuellen Unterschieden zwischen Versuchsperson (Dicke der subkutanen Fettschicht, Grad der Muskelspastik usw.) angeglichen werden kann (Abb. 2).

Das elektronisch verarbeitete EMG wird dem Telemetriesender zur Modulation zugeführt. Zur Sendung wird einer der beiden frequenzstärkeren Kanäle des handelsüblichen vierkanaligen Gerätes (Fa. Hellige) benützt. Deren obere Frequenzgrenzen von 200 Hz reichen jetzt für die unverzerrte Übertragung aus. Die Betriebsspannung für die elektronische Vorverarbeitung und Sendung liefern zwei 12 Volt Akkumulatoren (Varta), die von dem Untersucher an einem Gürtel getragen werden, da sie zusammen mit dem Rucksack, der Elektronik und Sender enthält, als Gewichtsbelastung vor allem den kleineren Kindern nicht zumutbar sind, bzw. die Sitzhaltung der Probanden verschlechtern.

Auf der Empfängerseite wird das Signal noch vor der Demodulation auf Magnetband (frequenzmodulierte Aufzeichnung; handelsübliches Bandgerät UHER Royal) gespeichert (Bandgeschwindigkeit 19 cm/sec.). Demoduliert kann die integrierte Kruve auf ein Oszilloskop übertragen werden und schließlich entweder direkt oder vom Magnetband mittels Kurvenschreiber (Thermoschreiber) zu Papier gebracht werden.

4.3.2 Reflexhammer

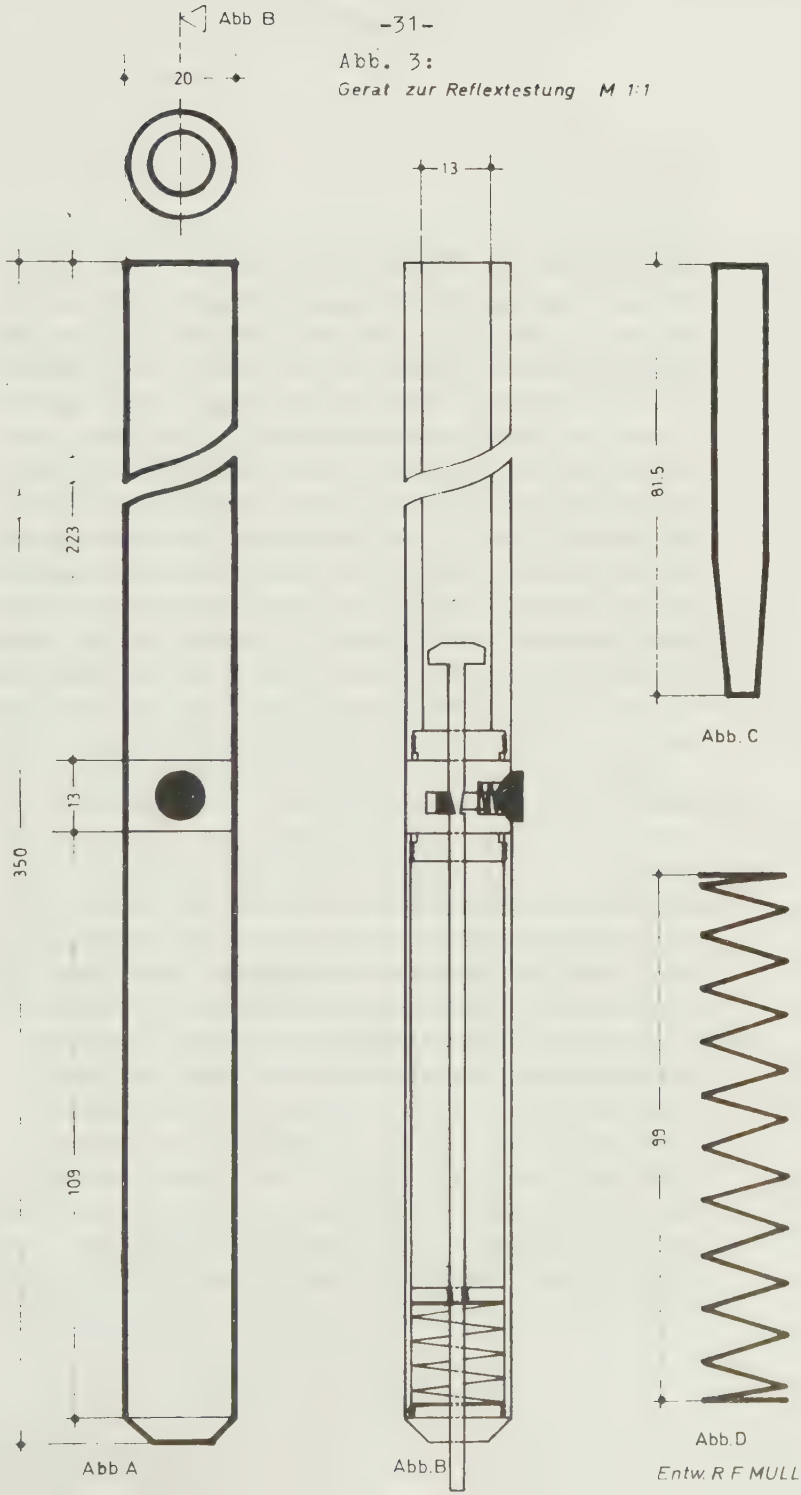
Dèr Reflexhammer hat die Aufgabe, mittels eines Schlages den Sehnenreflex auszulösen, wobei der Impuls (m x v) (m = Masse, v = Geschwindigkeit) des Schlages jeweils gleich sein sollte. Die Größe der Muskeldehnungsantwort ist proportional dem Betrag der Streckungskraft, somit ist für Vergleiche ein konstanter Streckimpuls zu fordern (MIGLIETTA und Mitarbeiter).

Daneben muß der Hammer möglichst genau auf einen markierten Sehnenpunkt wiederholt aufschlagen und die nötige Handlichkeit besitzen, um ihn tatsächlich problemlos im Reitstall einsetzen zu können.

Eine Konstruktion, dem Reflexhammer des Klinikers ähnlich, schied wegen der zwangsläufigen räumlichen Größe der Apparatur und der damit verbundenen Unhandlichkeit aus. Ebenso wurde der Gedanke der elektromagnetischen Beschleunigung des Hammers wegen des hohen technischen Aufwands, der dazu nötigen Stromversorgung und der eventuellen Störung der Messung durch das sich ändernde magnetische Feld, nicht weiterverfolgt. Für unsere Absichten zeigte sich eine Konstruktiom am geeignetsten, die den Reflex durch den Aufprall eines beweglichen Metallbolzens auslöst. Dieser wird von einer Feder beschleunigt, die ihre Länge jeweils genau um Delta l (Delta l = eine bestimmte Längenänderung der Feder) ändert. Die feste Ausgangs- und Endlänge der Feder wird durch die Gehäusemaße der Federkammer, bzw. durch die Sperrkerbe in der Beschleunigungsstange determiniert. Somit wird der Bolzen immer mit der gleichen Federkraft beschleunigt und schlägt dann mit jeweils konstantem Impuls (m x v) auf die Sehne auf. Der Metallbolzen gleitet dabei horizontal (vorausgesetzt, der Reflextester wird waagrecht gehalten) in dem Rührungsrohr entlang.

Mittels eines Druckknopfes in der Mitte des Geräts läßt sich durch Zurückdrücken des Sperrbolzens aus der Sperrkerbe die Beschleunigungsstange lösen, und der Bolzen kommt in Bewegung (siehe Abb. 3). Beim Anprall überträgt sich wegen der freien Beweglichkeit der beschleunigten Masse kein Rückstoß auf das Gerät. Damit wird die Wucht des Aufschlags vom Andruck unabhängig. Durch die Handlichkeit der Anordnung fällt es auch leicht, nach dem jeweiligen Neuspannen der Feder mittels des Spannstabes, das Gerät immer wieder auf die markierte Sehnenstelle genau aufzusetzen.

Abb. 3:
Gerat zur Reflextestung M 1:1



5 UNTERSUCHUNGEN

5.1 Durchführung und Ablauf der Therapie

Die Reittherapie wurde einmal wöchentlich in einem privaten Reitstall bei Nürnberg durchgeführt, in dem die Tagesschule zu Gast ist. Als Reitpferd stand uns ein siebenjähriges Pferd zur Verfügung, das beim Kuratorium für therapeutisches Reiten e. V. ausgebildet worden war und sich durch sein ruhiges Temperament und seinen weichen Gang auszeichnete. Unsere Messungen führten wir in den Sommer- und Herbstmonaten 1976 und 1977 durch, wobei die durchschnittliche Tagestemperatur über 20 ^{o} C lag. Zu Beginn steigt der Patient nach Möglichkeit ohne Hilfe auf, wobei ein Helfer das Pferd hält. Das Pferd selbst trägt einen Voltigiergurt und geht an der Longe, neben dem Pferd befindet sich bei den Kleineren dauernd eine Hilfestellung. Bevor die Therapie beginnt, wird die Reflextestung durchgeführt, dann reitet der Behinderte Schritt. Das Kind führt jetzt Balance-, Rotations- und Koordinationsübungen aus, die speziell auf seine Schädigung hin von der Krankengymnastin ausgearbeitet wurden. Daneben werden wiederholt Sitz- und Körperhaltung korrigiert. Wenn Sitz- und Körperhaltung korrekt sind, kann zum Trab übergegangen werden. Fühlt sich ein Kind auch hier sicher, darf es gelegentlich kurz galoppieren. Die gesamte Therapiedauer betrug immer 20 Minuten. Insgesamt ist darauf zu achten, daß das Kind nicht überfordert wird und Angst bekommt. Dies führt zu Verkrampfungen und verhindert den Therapieerfolg. Nach der zweiten Reflextestung am Ende des Reitens soll das Kind möglichst aus eigener Kraft absitzen, eine Hilfestellung steht zum jederzeitigen Eingreifen bereit.

5.2 Versuchspersonen

Als Versuchspersonen standen elf 4 bis 15-jährige Kinder mit infantiler Cerebralparese (Tetraplegien, Diplegien, Hemiplegien) zur Verfügung (siehe Aufstellung unten). Die cerebralparetischen Probanden gehen in der "Tagesstätte für körperbehinderte Kinder" in Nürnberg zur Schule und werden teilweise dort seit Jahren krankengymnastisch betreut. Bei allen lag aufgrund ihres Schadensmusters eine Indikation für die Reittherapie vor. Einige Probanden nahmen schon seit längerer Zeit an der Therapie teil, einige saßen aber auch zum ersten oder zweiten Mal auf dem Pferd. Darüberhinaus wurde eine Athetotikerin und ein Fall von Unfallspastik mituntersucht. Da aus physiologischen Gründen beim Gesunden keine Änderung zu erwarten ist, begnügten wir uns mit der Untersuchung einer gesunden Vergleichsperson.

Die cerebralparetischen Versuchspersonen im Einzelnen:

1) B. G. Alter: 8 Jahre, Größe 113 cm

   Anamnese: normaler Schwangerschaftsverlauf, Geburtsgewicht 3350 g, icterus neonatorum, Ernährungsstörungen, vermutlich perinatale Hypoxie.
   Diagnose: Spastische Tetraplegie mit Adduktorenspasmus, Hypertone Grundspannung, Symptomatik links stärker als rechts, Sprach- und Entwicklungsretardierung.

2) E. A. Alter: 13 Jahre, Größe 144 cm

Anamnese: Frühgeburt mens 7, Geburtsgewicht 1500 g
Diagnose: Spastische Tetraplegie, Beine stärker betroffen als Arme, ausgeprägter Adduktorenspasmus, Beuge- und Innenrotationsmuster, geistiger Entwicklungsrückstand.

3) P. H. Alter: 8 Jahre, Größe 117 cm

Anamnese: Frühgeburt mens 7, Geburtsgewicht 1500 g sectio caesarea, künstliche Beatmung, 8 Wochen Inkubator.
Diagnose: Spastische Diplegie, mäßige Hypertonie mit leichtem Adduktorenspasmus, geringes Innenrotationsmuster.

4) S. H. Alter: 12 Jahre, Größe 149 cm

Anamnese: normale Geburt mens 8, 2200 g
Diagnose: spastische Hemiplegie rechts, mäßige Hypertonie im rechten Bein.

5) B. J. Alter: 4 Jahre, Größe 115 cm

Anamnese: normale Geburt, Geburtsgewicht 3050 g
Diagnose: spastische Tetraplegie, vor allem die untere Extremität betreffend, ausgeprägte Hypertonie mit mäßigem Adduktorenspasmus, Innenrotationsmuster.

6) J. S. Alter 8 Jahre, Größe 123 cm

Anamnese: Frühgeburt mens 7, vorzeitiger Blasensprung, verknotete Nabelschnur, verlängerte Geburtsdauer, Sauerstoffbeatmung.
Diagnose: spastische Tetraplegie mit athetotischer Komponente, ausgeprägte Hypertonie mit mäßigem Adduktorenspasmus, linke Seite stärker als rechte betroffen, Innenrotationsstellung.

7) K. R. Alter 12 Jahre, Größe 140 cm

Anamnese: verlängerte Geburt, Nabelschnurumschlingung, blaue Asphyxie, künstliche Beatmung.
Diagnose: Hypotone Grundspannung mit einschießenden Spasmen, Athetose.

8) N. R. Alter 7 Jahre, Größe 130 cm

Anamnese: Nabelschnurumschlingung, Kernikterus, Austauschtransfusionen, Beatmung.
Diagnose: leichte Diplegie im Bereich der unteren Extremität mit athetotischer Komponente.

9) M. S. Alter 5 Jahre, Größe 117 cm

Anamnese: Frühgeburt mens 7, 1750 g, Kernikterus, Austauschtransfusionen, künstliche Beatmung, Inkubator.
Diagnose: spastische Paraplegie, mäßiger Hypertonus mit geringem Adduktorenspasmus.

10) U. T. Alter 15 Jahre, Größe 167 cm

Anamnese: Frühgeburt mens 8, Geburtsgewicht 3500 g, blaue Asphyxie, Austauschtransfusionen, künstliche Beatmung.
Diagnose: leichte spastische Tetraplegie, mäßige Hypertonie der unteren Extremität, Ataxie, Sprachstörungen.

11) C. W. Alter 10 Jahre, Größe 133 cm

Anamnese: termingerechte Geburt, Geburtsgewicht 3620 g, verlängerte Geburtsdauer, blaue Asphyxie.
Diagnose: spastische Paraplegie, mäßige Hypertonie, rechts mehr als links, Innenrotationstendenz.

Obwohl Größe, Alter und Gewicht zum Teil stark verschieden sind, zeigten die nach neurologischen Gesichtspunkten ausgewählten Probanden, wie aus der statistischen Auswertung zu ersehen ist, ein etwa gleiches Verhalten bezüglich des Reittherapieeffektes.

5.3 Ergebnisse

Den elektromyographischen Aufzeichnungen lagen, entsprechend der Zahl der Einzelmessungen und Versuchspersonen, 880 Reflexe aus dem Reitstall, 290 auf der Rolle und 30 von gesunden Versuchspersonen zugrunde.

In der Abb. 4a, b sind zwei Einzelreflexe von kranken Probanden dargestellt. Im Vergleich zu gesunden Einzelreflexen läßt sich, abgesehen von der Höhe, kein prinzipieller Unterschied feststellen. Auf den Abbildungen ist gut zu erkennen, daß der Einzelreflex nicht nur aus einer raschen Muskelkontraktion besteht, sondern aufgrund einer gleichzeitigen Erregungshemmung mit anschließendem Erregungsrückschlag, in Form einer gedämpften Schwingung abläuft (Reboundphänomen) (CASPERS).

Abb. 5 zeigt eine Reflexreihe einer kranken Versuchsperson. In Abb. 6 und 7 ist ein Ergebnis eines Spastikers jeweils vor und nach der Reittherapie zu sehen. Da nur die Amplituden der integrierten Reflexmyogramme zur Auswertung benötigt werden, wurden die meisten Ergebnisse mit einer Papiergeschwindgkeit von 1 bis 3 mm pro Sekunde ausgedruckt.

Bei den Fällen mit der Unfallspastik und der Athetose zeigte sich keine Änderung, möglicherweise ein Zufallsbefund.

Die Überprüfung des Reflextonus einer gesunden Versuchsperson unten den gleichen reittherapeutischen Bedingungen zeigte keine Änderung.

Die Meßwerte für die Reit- und Rollentherapie im Einzelnen können aus dem Tabellenanhang, Tab. 1 bis 5 entnommen werden.

In den Abb. 8 bis 10 wurde versucht, die unübersichtliche Datenmenge von cerebralparetischen Probanden auf verschiedene Arten graphisch aufzutragen, um so eine subjektive Aufschlüsselung der Werte zu ermöglichen. Aus den Graphen läßt sich eine Verringerung der Reflexerregbarkeit ablesen. Da diese Änderungen nicht bei allen Meßreihen klar zu erkennen sind, die Graphen auch teilweise, z. B. durch Einteilung in Wertegruppen (Abb. 8) keine exakte Wertedarstellung liefern, und solche Ergebnisse auch rein zufällig entstanden sein könnten, ist es notwendig, die gemessenen Werte statistisch-mathematisch aufzubereiten.

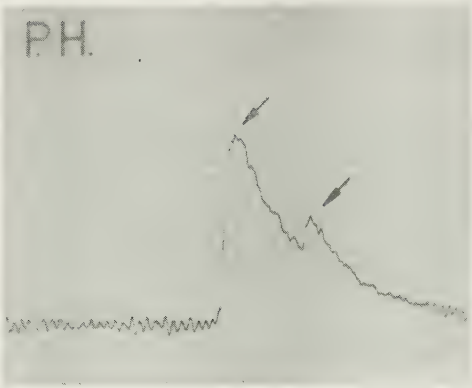


Abb. 4a

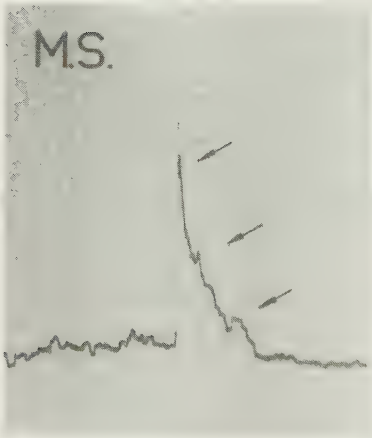


Abb. 4b

Abb. 4a und 4b

Einzelreflexe von cerebralparetischen Probanden.
Der Einzelreflex besteht nicht nur aus einer Einzelzuckung, sondern läuft in Form einer gedämpften Schwingung mit Rebounds (siehe Pfeile) ab.
Papiergeschwindigkeit 10 cm pro Sekunde

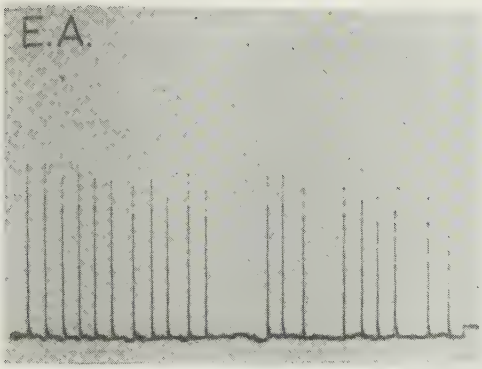


Abb. 5

Reflexreihe eines cerebralparetischen Probanden
Papiergeschwindigkeit 1 mm/sec

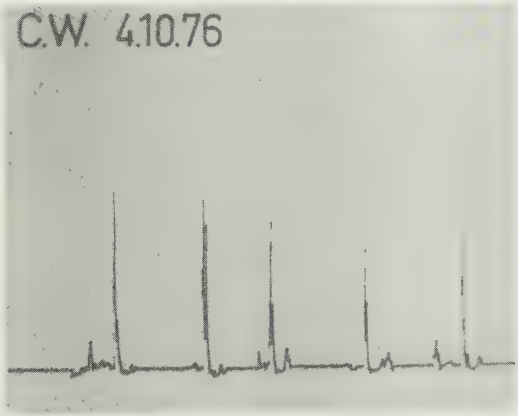


Abb. 6

Reflexreihe des Cerebralparetikers C. W. vom 4.10.76
vor der Reittherapie
Papiergeschwindigkeit 2,5 mm/sec

Abb. 7

Reflexreihe des Cerebralparetikers C. W. vom 4.10.76 nach 20 Minuten Reittherapie, Verstärker- und Ausdrucksdaten mit Abb. 6 identisch: deutlich verringerte Reflexerregbarkeit

Abb. 8

Vergleich der Reflexamplituden vor und nach der Reittherapie. Abszisse: Die Abschnitte zwischen den Punkten entsprechen Reflexamplitudenbereichen. Ordinate: Zahl der Reflexe, die in den einzelnen Größenbereichen liegen.
Vor der Reittherapie: dünne Linie mit Kreisen,
nach der Reittherapie (20 min.): dicke Linie mit Kreuzen

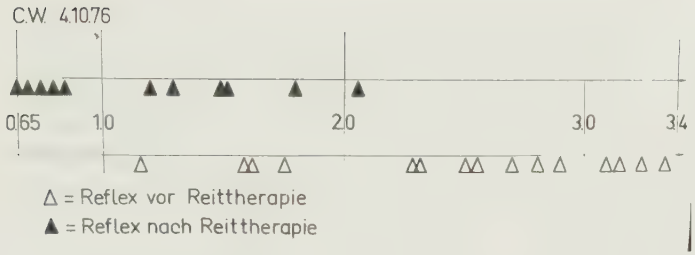


Abb. 9

Vergleich einer Reflexreihe vor und nach der Reittherapie: Abszisse: Größenskala in cm. Jeder gemessene Reflex dieses Einzelversuchs ist als ein Dreieck entsprechend seiner Größe auf der Abszisse angeordnet.

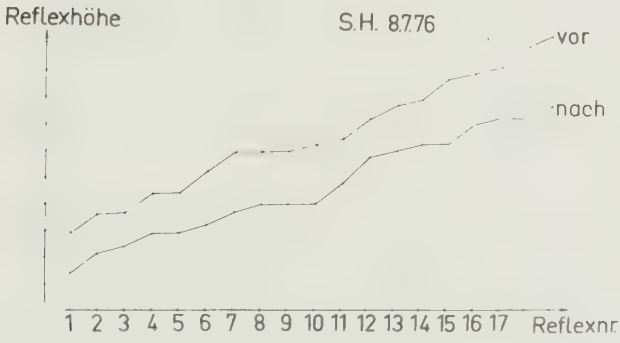


Abb. 10

Vergleich der Reflexreihen vor und nach 20 Minuten Reittherapie. Auf der Abszisse sind die Reflexe einzeln nach Reflexhöhen geordnet, nacheinander aufgetragen.

5.4 Allgemeine statistische Problematik

Es muß nun geprüft werden, ob sich die Wertegruppe A von der Wertegruppe B überzufällig (d. h. signifikant, siehe unten) unterscheidet. Die Werte stellen in unserem Fall die Reflexamplituden des PSR einmal vor einer Therapie, zum zweiten nach einer Therapie dar.

Bei der Auswahl der Versuchspersonen wurden alle Spastiker der Tagesstätte mit entsprechenden Voraussetzungen herangezogen. Als Eignungskriterien wurden neben der Reittherapieindikation aufgrund des speziellen Krankheitsbildes auch psychische Situation und Kooperationsbereitschaft berücksichtigt. Wir erfaßten damit also in etwa die für unsere Messungen geeigneten Kinder aus dem Einzugsbereich der Tagesstätte für körperbehinderte Kinder in Nürnberg. Die Gruppe der untersuchten Cerebralparetiker kann man grob betrachtet als Stichprobe etwa aus der Gesamtheit aller cerebralparetischen Kinder und Jugendlichen ansehen, die aufgrund der spastischen Symptomatik der unteren Extremität mit Adduktorenbeteiligung und Hypertonie für diese spezielle Reittherapieuntersuchung aus krankengymnastischer und ärztlicher Sicht in Frage kommen.

Aus statistischer Sicht hängt die notwendige Größe der Stichproben von der Differenz der beiden Merkmalsgruppen ab. Stichproben bei denen die Zahl der Elemente (= Zahl der Werte bzw. der Personen) kleiner gleich 30 beträgt, werden als klein bezeichnet, entziehen sich aber nicht statistischen Untersuchungen. Bei der vorliegenden Stichprobe wurde die Größe durch die maximal zur Verfügung stehende Zahl von geeigneten Probanden an der Tagesstätte, als auch durch ökonomische Faktoren begrenzt. Als Kontrollgruppe wurde eine gesunde, acht Jahre alte Versuchsperson unter gleichen

Bedingungen mitgemessen. Dies hatte, da es sich um einen Einzelversuch handelte, nur orientierenden Charakter, ohne statistischen Aussagewert.

Um zu prüfen, ob sich die Kennwerte echt oder zufällig unterscheiden, d. h. hier, ob die Reflexempfindlichkeit der Versuchspersonen nach der Reittherapie geringer als vorher ist, formuliert man zunächst eine statistische Hypothese. Dann stellt man aufgrund einer Stichprobenuntersuchung fest, ob diese Hypothese zutrifft oder nicht. Wir formulieren die Annahme, beide Wertegruppen (z. B. Mittelwerte der Reflexamplituden vor und nach dem Reiten) entstammen ein und derselben Gesamtheit von Werten. Diese Hypothese wird als Nullhypothese (Ho) bezeichnet. Sie drückt die Vermutung aus, daß sich zwei Stichproben nicht "echt", sondern nur zufällig voneinander unterscheiden. Wenn nun die Stichproben Ergebnisse liefern, die bei Gültigkeit der Ausgangshypothese unwahrscheinlich sind, dann und nur dann verwerfen wir die Hypothese.

Bei der Entscheidung über die Gültigkeit der Hypothese kann man unterschiedlich strenge Maßstäbe anwenden. Die Irrtumswahrscheinlichkeit α beträgt 0,05 entsprechend 5 %, wenn man bereit ist, das Risiko zu übernehmen, in 5 von 100 Fällen ein Fehlurteil abzugeben. Aussagen mit diesem α , denen also eine statistische Sicherheit von 95 % zugrundeliegt, nennt man signifikant. Wenn eine Hypothese abgelehnt wird, so heißt dies, daß nach der vereinbarten Vorschrift (=Rechengrundlage) die andere (gegenteilige) Hypothese vorzuziehen ist. Das schließt aber nicht die Aussage ein, daß die erste Hypothese falsch ist (WEBER).

Im vorliegenden Fall handelt es sich um eine zweiseitige Fragestellung, da sich die Reflexamplituden sowohl nach oben als auch nach unten verändern können. Unsere Frage unterscheidet zwischen Gleichheit der Amplituden einerseits und einer nach beiden Seiten möglichen Abweichung andererseits. In einem Fall, in dem nur die Abweichung in einer Richtung bestätigt werden soll, d. h. bei der Frage z. B. gleich oder kleiner, liegt eine einseitige Fragestellung vor.

Unsere Untersuchungen ergeben jeweils Wertepaare von einer Person (z. B. Durchschnittswerte x_1 und x_2, vor und nach dem Reiten). Dabei kann zwischen x_1 und x_2 eine Korrelation bestehen, da es sich jeweils um zwei Werte handelt, die für denselben Probanden gemessen wurden. Wir können also nicht mit zwei Stichproben aus zwei Grundgesamtheiten arbeiten, sondern mit einer Stichprobe aus einer bivariablen Verteilung. Jedes Element der Stichprobe ist ein Wertepaar (x_1/x_2). Das Prüfverfahren muß dieser Situation angepaßt werden. Man spricht von abhängigen Stichproben.

Für kleine Stichproben ist es schwierig die Normalverteilung der Werte, die viele Tests voraussetzen, nachzuweisen. Da der t-Test z. B. insbesondere für kleine Werte an Schärfe verliert, wenn keine Normalverteilung vorliegt, greifen wir zu einem parameterfreien Prüfverfahren, das von Wilcoxon entwickelt wurde (in CLAUSS/EBNER).

5.5 Verarbeitung der eigenen Meßdaten

Vor und nach jeder Therapie wurden jeweils 10 bis 15 Reflexe aufgezeichnet. Dadurch können, durch andauernde Pferdebewegungen verursachte Ungenauigkeiten beim Ansetzen des Reflexgerätes auf die markierte Sehnen-

stelle ausgeglichen werden. Als Wertepaar zieht man nun entweder die Mittelwerte oder die Mediane der beiden Reflexserien heran. Der Median ist genau der Wert, der bei größenordnungsmäßig aufgereihten Werten genau in der Mitte der Reihe liegt.

Beispiel: bei den Werten 312, 318, 301, 287, 335 ergibt die größenordnungsmäßige Anordnung:
287, 301, 312, 318, 335.

Der Werte, der hierbei in der Mitte liegt, d. h. zwischen $\frac{n-1}{2}$ kleiner-gleichen und $\frac{n-1}{2}$ größer-gleichen Werten steht, ist der Median (312). Bei gerader Anzahl von Werten ergibt sich der Median aus dem Mittelwert der der Mitte benachbarten Werte. Der Median ist aus statistischer Sicht dem einfachen Mittelwert einer Reihe vorzuziehen (GUNSELMAN).

Von einigen cerebralparetischen Probanden wurden, wie oben erwähnt, mehrere Messungen an verschiedenen Tagen durchgeführt. Für den Test haben wir jeweils die erste gelungene Messung herangezogen. Alternativ könnte man auch den Versuch, der zum Test herangezogen wird, auslosen.

In den Wilcoxontest selbst geht nur die Differenz der Mediane ein. Diese Differenz hängt aber wesentlich von den Verstärkungsfaktoren in Sender, Empfänger und Schreiber, sowie von der Elektrodenlage ab. Bei den Messungen und beim Ausdrucken mußten diese regelbaren Verstärkungsfaktoren so gewählt werden, daß die elektrischen Größen in die linearen Arbeitsbereiche der Geräte zu liegen kamen (siehe auch 4.2.2). Der Therapieeffekt zielt auf möglichst starke prozentuale Verminderung der Reflexerregbarkeit und des Tonus ab.

Die direkte Verwendung der Rohwerte (= Amplitudenmediandifferenz) würde also das Ergebnis verfälschen. Wir berechnen deshalb den Quotienten m_2/m_1 der beiden Mediane (m_1, m_2). Dies entspricht nach Multiplikation mit 100 dem prozentualen Anteil des Median m_2 im Verhältnis zu m_1 $\hat{=}$ 100 %. Durch Subtraktion des prozentualen Wertes von der mit 100 % festgelegten Ausgangsbasis ergibt sich die prozentuale Minderung. Damit fallen alle Verstärkungsfaktoren, sowie der Einfluß der Elektrodenlage und ähnliches, wie z. B. Dicke der subkutanen Fettschicht, heraus, da ja während jeder Einzeluntersuchung alle genannten Bedingungen und die Elektroden unverändert blieben.

5.6 Berechnung

Als erstes formulieren wir die Nullhypothese: Die Variable hat unter beiden Bedingungen die gleiche Verteilung, das heißt, die Werte vor und nach der Reittherapie bzw. der Behandlung auf der Rolle, unterscheiden sich nicht signifikant. Als nächstes werden die Differenzen berechnet (Amplitudenmediandifferenz, siehe Spalte 4 Tab. 1). Diese Differenzen bringt man nach ihren Absolutbeträgen in eine Rangfolge, wobei die Differenz mit dem kleinsten Absolutbetrag den Rangplatz 1 erhält (Spalte 5).

Dann werden die Ränge für positive bzw. negative Differenzen jeweils in einer besonderen Spalte zusammengefaßt (Spalte 6, 7) und dann addiert. Als Prüfgröße T dient die kleinere der beiden Summen in den Spalten 6 und 7. Je mehr das berechnete T von dem zu erwartenden Wert E, $E(T) = \frac{n(n+1)}{4}$ (n = Zahl der Probanden, T = Prüfgröße, $E_{(T)}$ = erwarteter Wert der Prüfgröße) abweicht, umso geringer ist die Wahrscheinlichkeit

dafür, daß ein solcher Unterschied bei gleichen Verteilungen unter gleichen Bedingungen durch Zufall zustande kommt. In der von WILCOXON berechneten Verteilung der Prüfgröße T lassen sich zu gegebenen Irrtumswahrscheinlichkeiten und Stichprobenumfänge kritische Werte $T_{\alpha,n}$ ermitteln (siehe Tab. 5, Anhang). Da als Prüfgröße die kleinere der beiden Rangsummen gewählt wurde, wird ein kleiner Wert von T der Nullhypothese eher widersprechen als ein größerer, der ja näher am Erwartungswert liegt. Daraus folgt bei $T \leq T_{\alpha,n}$ die Zurückweisung der Nullhypothese Ho.

In unserem Fall ergibt sich bei der Reittherapie (Tab. 1)für $T_{Reiten} = 6$. Da $T_{0,02/11} = 7 > T_{Reiten}$ ist, können wir mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,02 die Nullhypothese zurückweisen. Damit ist die Signifikanz der Verringerung des Reflextonus auf dem 2 %-Niveau gesichert.

Bei der Rolle ergibt sich für T = 7 (Tab. 2).

Dieser Wert ermöglicht bei n = 8 keine Zurückweisung von Ho. eine signifikante Verbesserung ist hier also nicht nachzuweisen (siehe Tab. 2 und Tab. 9 im Anhang).

Tabelle 1
Wilcoxontest für die Reittherapie: m_1/m_2 = Originalwerte, Spalte 2a = m_1 mit 100 % festgelegt, Spalte 3 = m_2 in % zu m_1, Spalte 4 = Differenz $x_1 - x_2$

(1) VP	(2) m_1/m_2	(2a) $m_1=x_1$	(3) x_2 in %	(4) d	(5) Rang	(6) d>0	(7) d<0
1	3,300/2,275	100 %	68,94	31,06	10	10	
2	3,225/2,850	100 %	88,73	11,27	1	1	
3	2,150/1,750	100 %	88,37	11,63	2	2	
4	2,075/1,500	100 %	72,29	27,71	7	7	
5	2,625/1,200	100 %	45,71	54,29	11	11	
6	1,750/1,250	100 %	71,43	28,57	9	9	
7	1,700/3,150	100 %	126,47	-26,47	6		6
8	3,200/2,700	100 %	77,14	22,86	5	5	
9	1,150/0,950	100 %	82,61	17,39	3	3	
10	1,675/1,200	100 %	71,64	28,36	8	8	
11	1,850/1,500	100 %	81,08	18,92	4	4	
					Summe:	60	6

Tabelle 2
Wilcoxontest für die Rollentherapie:
Spalteneinteilung wie oben

1	2,500/1,300	100 %	52,00	48,00	8	8	
2	1,850/1,700	100 %	91,89	8,11	3	3	
3	2,825/3,250	100 %	115,04	-15,04	4		4
4	2,075/1,500	100 %	72,29	27,71	7	7	
5	2,350/2,425	100 %	103,19	-3,19	2		2
6	2,675/2,175	100 %	81,30	18,70	5	5	
7	2,975/2,350	100 %	78,99	21,01	6	6	
8	0,900/0,920	100 %	102,22	-2,22	1		1
					Summe:	29	7

6 DISKUSSION

Die untersuchte Größe, der PSR, als Kriterium für die Spastizität heranzuziehen, erwies sich für eine quantitative Einschätzung als geeignet. Dies war nach ähnlichen Versuchen von anderen Autoren zu erwarten (MIGLIETTA und Mitarbeiter, SMITH, BASMAJIAN und Mitarbeiter).

Die Möglichkeit, die Reflexerregbarkeit als Maßstab zu verwenden, liegt vor allem auch dann nahe, wenn man bei der Definition der Spastik das Hauptaugenmerk auf den stark vergrößerten Dehnungsreflex legt. MIGLIETTA (und Mitarbeiter 1962) wählt ihn deswegen aus, weil er einer der auffallendsten und grundsätzlichen Aspekte der Spastizität ist. PEDERSEN stellt ihn in den Mittelpunkt seiner Definition, die auch vom physiologischen Standpunkt einleuchtet.

Die Notwendigkeit, den auslösenden Reiz zu standartisieren, wird klar, wenn man sich vor Augen hält, daß sich die Amplitude des Dehnungsreflexes proportional zur Dehnungsgeschwindigkeit des zu dehnenden Muskels verhält (JONES). Unsere Hammerkonstruktion ließ sich im Reitstall hinreichend gut anwenden. Da auf dem Pferd sitzend gemessen wurde, limitierte die Unruhe des Pferdes die Konstanz des Aufschlagortes. Das wurde dadurch ausgeglichen, daß pro Einzelmessung etwa 15 Reflexe ausgelöst wurden und als Repräsentant dieser Gruppe der Median verwendet wurde. Der Einsatz einer telemetrischen Anlage machte es auch möglich, sich gegebenenfalls mit dem Pferd mitzubewegen, da die Kabelverbindungen zur elektronischen Anlage wegfielen. Es stellte sich heraus, daß der Sender mit Verarbeitungselektronik und den Akkumulatoren für kleinere Kinder

(< 7 Jahre) zu schwer ist und sie infolge des "Meßrucksacks" einen "Stuhlsitz" auf dem Pferd einnahmen, der, sowohl aus krankengymnastischer Sicht, als auch dem Meßergebnis nach, therapeutisch unbrauchbar ist. Wir gingen dazu über, Sender und Stromversorgung vom Untersucher tragen zu lassen und vor der Messung nur die bereits angelegten Elektroden anzuschließen.

Dies erleichterte auch die Herstellung einer ausgeglichenen psychischen Grundhaltung des Probanden. Psychische Faktoren können ja die Größe der Dehnungsreflexe signifikant beeinflussen (STRUPPLER 1974), was hier die Ergebnisse natürlich nicht unwesentlich verfälschen könnte. Wir kümmerten uns deshalb sehr um die Ausgeglichenheit vor allem der kleineren Probanden, indem sie während der Messungen von den Therapeuten mit Erzählungen und allerlei Fragen abgelenkt wurden. Bei besonders ängstlichen Kindern half uns die Anwesenheit der Mutter. Die Abb. 11 und 12 zeigt, wie Angst und Abwehrbewegungen gegen das Reflexgerät die Messung und Auswertung fast unmöglich machen. In diesem Fall wurde durch die Einschulung das Selbstwertgefühl dermaßen gestärkt, daß nach diesem Vorgang einwandfreie Messungen erzielt werden konnten (Abb. 13).

Man muß sich der Tatsache bewußt sein, daß die Spastik, welcher Meßmethode man sich auch bedienen mag, ein Symptom ist, das im Einzelfall von Tag zu Tag beträchtlich variieren kann. Der Grad der Spastizität hängt ab von der seelischen Verfassung und der Körperhaltung des Patienten, von der Stellung seines Kopfes zum Rumpf, von der Stimulation der Haut, von dem Füllungsgrad der Blase u. v. a. mehr.

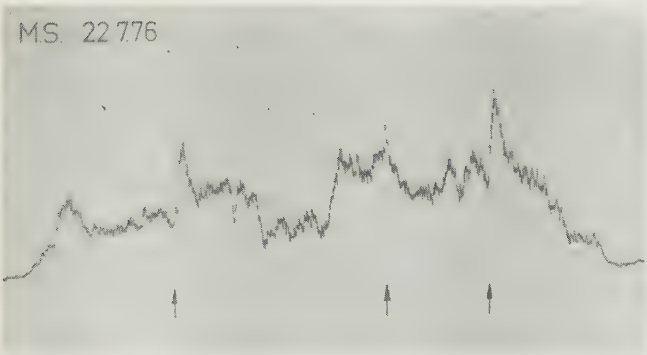


Abb. 11

Angst vor der Reflextestung
5-jähriger, cerebralparetischer Junge reagiert mit erheblichen Tonuserhöhungen auf die Messung. Die ausgelösten Reflexe sind gemäß dem zur Messung synchron aufgezeichneten Tonprotokoll durch Pfeile gekennzeichnet.
Papiergeschwindigkeit 10 mm/sec

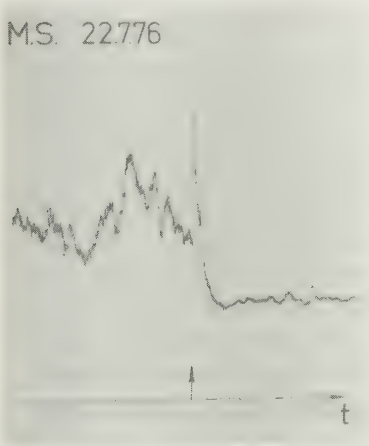


Abb. 12

Selber Patient wie in Abb. 11. Beim Ansetzen des Reflexgerätes erheblicher Tonusanstieg infolge von Angst des Probanden. Nach Auslösung des Reflexes relative Muskelentspannung.
Papiergeschwindigkeit 10 mm/sec

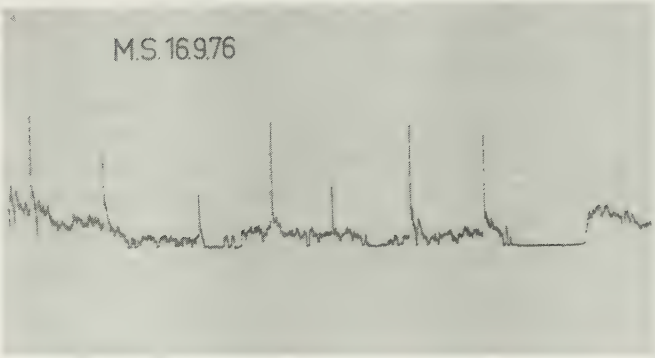


Abb. 13

Selber Proband wie in Abb. 11. Messung nach Einschulung. Die Einschulung hatte den kleinen Patienten psychisch erheblich stabilisiert, so daß sich einwandfreie Messungen ohne Angstsymptomatik erzielen ließen.
Papiergeschwindigkeit 5 mm/sec

Diese Variabilität kann zwar durch weitgehende Standartisierung vermindert werden (PEDERSEN 1972), sie und das Faktum aber, daß kein Spastiker dem anderen genau gleicht, schränken das gesicherte Ergebnis insofern ein, als die Einordnung des Krankenguts als Grundgesamtheit in Gruppen mit exakten Merkmalen, wie sie von der Statistik als Voraussetzung gefordert werden, bei unseren Größenordnungen und überhaupt nur mit Einschränkungen möglich ist. Daneben drängt sich die Frage nach dem Andauern der nachgewiesenen Tonusminderung auf, die in diesem Rahmen nicht berücksichtigt werden konnte. Spezielle Fragen wie die, ob Sattel oder Voltigiergurt vorzuziehen sei, lassen sich bei dieser Probandenzahl ohnehin nicht beantworten, da

einige Kinder von der Größe her schon für den Sattel ungeeignet sind und dieses Problem auch als Funktion der Größe, mit genügend großen Klassen, zu prüfen sein dürfte. Auch bei der krankengymnastischen Therapie auf der Rolle hat die Körpergröße vermutlich einen Einfluß auf die Effektivität, da die größeren Cerebralparetiker mit beiden Füßen auf dem Boden stehen. In diesen Fällen scheint der Wert dieser Therapie schon von den Voraussetzungen her eingeschränkt zu sein. Auf der Rolle lassen sich außerdem nur Beckenbewegungen in waagrechter Richtung durchführen. Dagegen verfügt das Reiten über einen dreidimensionalen Schwingungseffekt (ROMMEL). Es handelt sich um eine Kippung des Beckens nach vorne im Wechsel mit Beckenaufrichtung bei gleichzeitiger Auf- und Abbewegung des Körpers. Auf diesen Tatsachen beruht vermutlich auch der geringere Effekt der Rollentherapie auf den Tonus, statistisch ließ sich hier die Nullhypothese ja nicht zurückweisen und somit eine allgemeine Wirkung, die sicherlich in gewissen Fällen vorhanden ist, nicht signifikant nachweisen. Die festgestellte signifikante Verringerung des Reflextonus beim Reiten entspricht den empirischen Beobachtungen (BAUSENWEIN 1974, BRAUER). Die rhythmische Dehnung der Muskulatur in Zusammenhang mit der Sitzstellung unter Wärme scheint dafür hauptverantwortlich zu sein (BAUSENWEIN 1974). Inwieweit jedoch der Wärme eine besondere Bedeutung zukommt, wird unterschiedlich beurteilt.

Der therapeutische Wert der Tonusminderung, die vermutlich nur zeitlich begrenzt anhält, ist wohl darin zu sehen, daß während dieser Zeit einfache Bewegungen

physiologisch durchgeführt und geübt werden. Gelingt es dadurch, sie als automatische Reaktionen (Bausteine zukünftiger komplexer Bewegungsmuster) dem EPS einzuprogrammieren, so ist ein anhaltender Therapieerfolg gewährleistet (REEH). Davon macht auch BOBATH (1962) den Erfolg seiner Therapie abhängig. THOM (1962) fordert das "Einschleifen" von Bewegungen. Letztlich vertrauen alle Therapeuten darauf, daß dies bei ihren Patienten mit infantiler Cerebralparese in gewissen Grenzen möglich ist.

7 AUSBLICKE AUF WEITERE UNTERSUCHUNGEN

Neben dem in dieser Arbeit beschrittenen Weg, die Reflextestung für die therapeutische Bewertung der Reittherapie heranzuziehen, bieten sich auch noch andere Möglichkeiten, objektive Aussagen vorzunehmen. Hier verspricht die elektromyographische Untersuchung des Gangbildes mit synchroner Ableitung verschiedener Muskeln vor und unmittelbar nach dem Reiten, oder aber die Bestimmung der Überdauerungszeit Erfolg. Der verbesserte Bewegungsablauf beim Gehen könnte auch mittels der Photobadismographie (MENNET) überprüft werden. Es handelt sich hierbei um die Aufzeichnung von Leuchtspuren von an Malleolen, Knie- und Hüftgelenk, sowie auf dem Rücken fixierten Lichtquellen, die während des Gehens mittels einer Langzeitexposition auf niedrig empfindliche Umkehrfilme aufgenommen werden. Daneben ist es auch noch möglich durch Vergleich der Reflexzeiten, die beim Spastiker infolge erhöhter Bahnung verkürzt sind, vor und nach dem Reiten eine Bewertung des Tonus und damit gleichgehend des Bahnungsniveaus vorzunehmen.

Zur weiteren Absicherung des nachgewiesenen Effekts bei der Reflextestung bieten sich vor allem Langzeituntersuchungen mit großen Probandengruppen und damit problemloserer statistischer Auswertung an. Interessant ist auch, wie lange der Effekt, d. h. die Reflextonusverminderung, anhält. Dies läßt sich durch wiederholte Nachmessungen in Abständen von einigen Minuten relativ leicht untersuchen.

Schwieriger dagegen wird es sein zu beantworten, ob mit Sattel oder Voltigiergurt das therapeutisch günstigere Ergebnis zu erzielen ist. Hier spielt wahrscheinlich auch die Körpergröße des Probanden eine nicht unerhebliche Rolle, sodaß nur großangelegte Untersuchungen mit der Möglichkeit genügend große Gruppen mit jeweils gleichen Merkmalen (Körpergröße, Art des Krankheitsbildes, usw.) zu bilden, zu einer signifikanten Aussage führen können.

Die therapeutischen Effekte der Reittherapie sind nicht nur auf die untere Extremität beschränkt. Andere Arbeiten werden die Einflüsse auf das Herz-Lunge-Kreislaufsystem objektiv überprüfen und bewerten müssen. Daneben schult das Reiten insbesondere auch die Körperhaltung und die Haltemuskulatur. In die endgültige Gesamtbewertung der Reittherapie sollten diese Ziele auch mit Eingang finden.

8 ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Methode beschrieben, mittels eines Reflexgerätes, das mit konstantem Schlag den Reflex auslöst, Reflextonusuntersuchungen unter standartisierten Bedingungen vorzunehmen. An Hand von Aussagen und Versuchen anderer Autoren wird die Zweckmäßigkeit von Reflexuntersuchungen und der Zusammenhang dieser mit dem Muskeltonus diskutiert.

Um den therapeutischen Wert der Reittherapie mit cerebralparetischen Kindern und Jugendlichen objektiv bewerten zu können, wird die Untersuchung des Reflextonus vor und nach dem Reiten eingesetzt. Außerdem sollte eine parallele Versuchsreihe klären, inwieweit das analoge krankengymnastische Übungsgerät, die Rolle, vom Effekt auf die Reflexerregbarkeit her, der Reittherapie vergleichbar ist.

Es zeigte sich, daß die Reflexerregbarkeit nach dem Reiten, bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 2 %, signifikant geringer war (Wilcoxontest, $n = 11$). Bei der krankengymnastischen Therapie auf der Rolle hingegen ließ sich dies nicht signifikant nachweisen.

Es wird der Vorschlag diskutiert, obigen Unterschied zum einen in Richtung der teilweise ungünstigen Körperlänge der Probanden für die Rolle zu deuten, zum anderen dahingehend, daß bei der Rolle zweidimensionale Bewegungsmuster gegenüber dreidimensionalen beim Reiten ablaufen.

9 LITERATURVERZEICHNIS

ALTENBERGER, H. — Handbuch der Neurologie III, (1937) 747

BAUER, H. J. — Spastizität - Ursachen und klinische Bedeutung, Aspekte der Muskelspastik, hrsg. von W. Birkmeyer, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1972) 31

BAUSENWEIN, I.
REEH, A. und P.
STADLER, D. — Sport als Therapie bei Cerebralparesen, Schriftenreihe des Bundesministers für Jugend, Familie und Gesundheit, Band 38 W. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz (1977)

BAUSENWEIN, I. — Gutachten zu Fragen des therapeutischen Reitens aus sportärztlicher Sicht, Schriftenreihe des Bundesministers für Jugend, Familie und Gesundheit, Band 21 W. Kohlhammer, Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz (1974)

BASMAJIAN, J. V.
SZATMARI, A. — Effect of Largactil on human spasticity Preliminary report, Arch. Neurol. Psychiat. Chic. 73 (1955) 224

BERENDES, J. — Hör- und Sprachstörungen, die infantilen Cerebralparesen, hrsg. von K. Lindemann, G. Thieme, Stuttgart (1963) 104

BOBATH, B. Die Grundlagen der Behandlung des cerebralgelähmten Kindes, Diagnose und Therapie cerebraler Lähmungen im Kindesalter, Teil I, S. Karger, Basel, New York (1962) 61

BOBATH, K. zit. nach Feldkamp

BUCHTHAL, F. Einführung in die Elektromyographie, Urban und Schwarzenbeck, München, Berlin (1958)

BRAUER, H. Sinn und Zweck des Reitens bei Kindern und Jugendlichen mit infantiler Cerebralparese unter besonderer Berücksichtigung des Haltungs- und Bewegungsablaufes, Inaugural-Dissertation, Düsseldorf (1971)

BRECHT, K. Muskelphysiologie, kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, hrsg. von Wolf. D. Keidel, G. Thieme, Stuttgart (1970) 268

CASPERS, H. Zentralnervensystem, kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie, hrsg. von Wolf. D. Keidel, G. Thieme, Stuttgart (1970) 487

CLAUSS, G.
EBNER, H. Grundlagen der Statistik, H. Deutsch, Frankfurt/Main (1972)

DAVIS, R. C. Methods of measurering muscle tonus, Pychol. Bull., 39 (1942) 329

DIMITRIJEVIC, M. R.
NATHAN, P. W. Studies of spasticity in man, Brain 90 (1971) 333

DOOSE, H. Infantile Cerebrallähmung, Kinderheilkunde, hrsg. von Harnack, Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1971) 393

ECCLES, J. C.
SHADÉ, J. P. Physiology of spinal neurons Elsevier Publishing Company, Amsterdam, London, New York (1964)

ERDMANN, F. Methodik für Gehübungen bei spastisch inkomplett Gelähmten unter elektromyographischer Verlaufskontrolle Rehabilitation 4 (1965) 26

FELDKAMP, M. Krankengymnastische Behandlungsmethoden der cerebralen Bewegungsstörungen, Das behinderte Kind 6 (1969) 15

GEDICKE zit. nach Bausenwein (1974)

GRANIT, R. The gamma loop in the medidation of muscle tone Clin. Pharmacol. Ther. 5 (1964) 837

GUNSELMANN — Assistent am Institut für medizinische Statistik der Universität Erlangen, persönliche Auskunft

HAASE, J. — Monosynaptische Eigenreflexe
Sensomotorik, hrsg. von J. Haase, Urban und Schwarzenbeck, München (1976) 155

HANKE, P. — Krankengymnastische Behandlung und allgemeines körperliches Training bei älteren Spastikern
Spastisch gelähmte Kinder, G. Thieme, Stuttgart (1971) 138

HASSLER, R. — Extrapyramidalmotorische Syndrome und Erkrankungen
Handbuch der Inneren Medizin, Bd. V/3, hrsg. von Bergmann, G. Frey, H. Schwiegt, Springer, Berlin (1953)

HENATSCH — Zerebrale Regulation der Sensomotorik
Sensomotorik, hrsg. von J. Haase, Urban und Schwarzenberg, München (1976) 377

HOFFMANN, W. — Die Bedeutung der klinischen Elektromyographie im Kindesalter III
Pädiatrie und Grenzgebiete, Berlin 7 (1968) 130

HOFFMANN, W. Elektromyographische Untersuchungen zur quantitativen Bestimmung der Muskelspastik, Pädiatrie und Grenzgebiete, Berlin 3 (1964) 130

HOPF, H. C. Tonusprüfungen Elektromyographie, hrsg. von H. C. Hopf und A. Struppler, G. Thieme, Stuttgart (1974) 204

JAEGER, W. Augensymptome bei infantiler Cerebralparese unter besonderer Berücksichtigung des Schielens. Die infantilen Cerebralparesen, hrsg. von K. Lindemann, G. Thieme, Stuttgart (1963)

JONES, R. F. Die antispastische Wirkung von Lioresal, Aspekte der Muskelspastik, hrsg. von W. Birkmayer, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, (1972) 31

KLEIN, O. Zur bewegungspädagogischen Therapie cerebral gelähmter Kinder im Institut für Bewegungspädagogik Budapest Beitr. Orthop. Berlin 9 (1962) 315

KUHN, R. F. Über die Untersuchung spastischer Patienten, Arch. Psychat. Nerverkr., 205 (1964) 465

LIPPOLD, O. C. J. The relation between integrated action potentials in a human muscle an its isometric tenson. J. Physiol. London 117 (1952) 492

LEVINE, T. M.
JOSSMANN, P. B.
DE ANGELIS, V.
Quantitative Wirkungsbeurteilung von Ciba 34 647 - Ba
Aspekte der Muskelspastik, hrsg. von W. Birkmayer, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1972) 31

LEWY, F. M.
Die Lehre von Tonus und der Bewegung, Berlin (1923)

LORENZEN, H.
Lehrbuch des Versehrtensports
F. Enke, Stuttgart (1961)

MAGOUN, H. W.
RHINES, R.
Inhibitory mechanism in bulbar reticular formation
J. Neurophysiol. 9 (1964) 165

MEYER, H.
Reittherapie, Reiterrevue 4 (1971) 24

MIGLIETTA, D. E.
LOWENTHAL, M.
Measurement of the stretch reflex reponse as an approach to the objective evaluation of a spasticity
Arch. phys. Med. 43 (1962) 62

MOROSINI, C.
Antispastische Medikamention als unterstützende Maßnahme bei der mot. Rehabilitation von Patienten mit Läsionen im ZNS
Aspekte der Muskelspastik, hrsg. von W. Birkmayer, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1972) 141

MENNET, P.
ULRYCH, I
MAURICE, N. P.
TURRI, M.
Myotonolytische Therapie beim Fibrositis-Syndrom, Aspekte der Muskelspastik, hrsg. von W. Birkmayer, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, (1972) 31

PAILLARD, J.
Reflexes et régulations propioceptives chez l'homme
Arnette, Paris (1955)

PEDERSEN, E.
Die klinische Objektivierung der Wirkung von Muskelrelaxantien
Aspekte der Muskelspastik, hrsg. von W. Birkmayer, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1972)

PEDERSEN, E.
Spasticity, Mechanism, Measurement, Management
Thomas, Springfield, Ill. (1969)

REEH, A. und P.
Elektromyographische Untersuchungen zur Bewegungstherapie bei infantiler Cerebralparese
Dissertation, Erlangen (1976)

REICHENBACH, M.
Reiten allein tut es nicht
Lapp, Mönchengladbach (1965)

ROMMEL, W.
RIEGER, CH.
Zum gegenwärtigen Stand der Reittherapie, Therapiewoche, zit. nach Bausenwein (1964)

RUSHWORTH, G. Spasticity and Rigitity, an experimental study and review J. Neurol., Neurosurg. Psychat. 23 (1960) 99

SCHALTENBRAND, G. Myografische Untersuchungen reflektorischer Störungen des Muskeltonus Die Medizinische (1959) 2322

SHERRINGTON, C. S. The central nervous system Bd 3, hrsg. von Forster, M. Mac Millan, London (1897)

SIEGENTHALER, W. Klinische Phatophysiologie G. Thieme, Stuttgart (1970) 878

SOEKEN, G. Pathogenese und Differentialdiagnose der cerebralen Bewegungsstörungen Diagnose und Therapie cerebraler Bewegungsstörungen im Kindesalter, Bartmann, Frechen (1969)

STEINBRECHER, W. Die Wirkung von Muskelrelaxantien bei spinaler und cerebraler Spastik Dtsch. Med. Wschr. 84 (1959) 2295

STRUPPLER, A. Spastik - ein gestörter biologischer Regelvorgang Dtsch. Z. Nervenheilkunde, 180 (1960) 172

STRUPPLER, A. Elektromyographie der zentralen Innervationsstörungen, Reflexuntersuchungen
Elektromyographie, hrsg. von H. C. Hopf und A. Struppler, G. Thieme, Stuttgart (1974) 170

STRUPPLER, A. Zur Physiologie und Pathophysiologie des Skelettmuskeltonus
Aspekte der Muskelspastik, hrsg. von W. Birkmayer, H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien (1972) 9

STRUPPLER, A. Neue Ausblicke in der konservativen Therapie der Spastik,
Nervenarzt 31 (1960) 369

STRUPPLER, A.
RUPPRECHT, O. E. Elektromyographie und Elektroneurographie
Z. EEG - EMG 2 (1971) 2

TÖNNIS, W.
KRENKEL, W. Neurologie und Neurochirurgie die infantilen Cerebralparesen, hrsg. von K. Lindemann, G. Thieme, Stuttgart (1963)

THOM, H. Aufgaben und Methoden der krankengymnastischen Behandlung von infantilen Cerebralparesen
Arch. physikalische Therapie, Leipzig (1962) 363

TURNER, M.
PERLSTEIN, M. A.
HARRY ELAM,
TURNER, N.
Electromyographic studies in cerebral palsy
American Journal of physikal Medicine 37 (1958) 302

VOJTA, V.
Reflexbewegungen als Bahnungssystem in der Rehabilitation des cerebralparetischen Kindes, in: spastisch gelähmte Kinder, Stuttgart (1971) 197

WEBER, E.
Grundriß der biologischen Statistik für Naturwissenschaftler, Landwirte und Mediziner
Fischer, Jena 1961, Stuttgart 1967

WEBSTER, D. D.
The dynamic quantitation of spasticity with automated integrals of passive motion resistance
Clin. Pharmacol. Ther. 5 (1964) 500

WIESENDANGER, M.
Effekt der Pyramidendurchtrennung bei der Katze
Helv. physiol. Acta 23 (1965) 54

WILCOXON, F.
Some rapid approximate statistical procedures
American Cynamid Company, New York (1949)

WINKELMÜLLER, W.
SEIDL, B. U.
DIETZ, H.
Über die Beeinflussung von Bewegungsstörungen bei der infantilen Cerebralparese durch chron. Kleinhirnstimulation Neurochirurgia 20 (1977) 179

ZÜLCH, K. H.
Morphologische und klinische Typen die infantile Cerebralparesen, hrsg. von K. Lindemann, G. Thieme, Stuttgart (1963)

10 DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich Herrn Priv. Doz. Dr. E. David und Frau Dr. I. Bausenwein besonders herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas und die freundliche Unterstützung und Beratung danken. Danken möchte ich vor allem auch meinem Kollegen Peter Reeh, der mir immer wieder wertvolle Anregungen und Informationen für die Durchführung meiner Arbeit gegeben hat. Mein Dank gilt ferner Frau M. Schwarzer, der Reittherapeutin, deren Unterstützung wesentlich zum Gelingen des praktischen Teils beitrug. Ein besonderer Dank gilt auch den Kindern meiner Reitgruppe für ihre Bereitwilligkeit und die Zusammenarbeit bei den Messungen im Reitstall.

11 ANHANG - TABELLEN

Tabelle 1 - Reiten

vor:					nach:				
C. W.									
4.10.1976									
1.15	1.60	1.60	1.75	2.30	0.65	0.70	0.75	0.80	0.85
2.30	2.50	2.55	2.70	2.80	1.20	1.30	1.50	1.50	1.80
2.90	2.90	3.10	3.15	3.25	2.05				
				3.35					
13.10.1976									
2.50	2.80	2.90	3.05	3.55	1.95	3.10	3.15	3.25	3.40
3.55	3.60	3.60	3.60	3.60	3.40	3.45	3.45	3.45	3.50
3.60	3.65	3.70	3.80		3.50	3.50	3.50	3.50	3.55
					3.55	3.55	3.55	3.55	
W. R.									
13.10.1976									
1.20	1.20	1.20	1.40	1.55	0.50	0.85	0.90	1.00	1.15
1.60	1.70	1.75	1.80	1.90	1.15	1.25	1.25	1.50	1.60
2.00	2.10	2.40	2.65	2.90	1.60	1.80	1.80	1.90	1.95
								2.50	2.85
B. J.									
22.4.1977									
0.90	1.00	1.10	1.25	1.25	0.65	1.55	1.65	1.75	1.80
1.40	1.70	2.25	2.50	2.60	1.85	2.10	2.20	2.30	2.55
3.10	3.10	3.45			2.70	3.00	3.55		

Tabelle 2 - Reiten

vor:					nach:				
B. G.									
22.4.1977									
1.95	2.10	2.25	2.35	3.15	1.55	1.70	1.85	1.95	2.00
3.50	3.70	3.80	4.28	4.30	2.05	2.15	2.70	2.70	2.85
4.40					2.95	2.95	3.10	3.15	3.40
								4.05	4.25
J. S.									
22.4.1977									
0.75	0.85	0.90	0.90	0.95	0.45	0.45	0.50	0.60	0.60
1.00	1.00	1.05	1.05	1.05	0.60	0.75	0.75	0.80	0.80
1.05	1.10	1.10	1.10	1.10	0.80	0.80	0.85	0.90	0.95
1.15	1.15	1.20	1.25	1.25	0.95	1.05	1.05	1.05	1.10
1.30	1.30	1.30	1.35	1.40	1.10	1.10	1.15	1.15	1.25
1.40	1.55	1.75	2.50	2.65	1.25	1.25	1.30	1.38	1.45
			2.65	2.75					
E. A.									
1.7.1976									
2.60	3.05	3.25	3.30	3.30	1.10	1.45	1.45	1.50	2.25
3.30	3.35	3.40	3.45	3.35	2.30	2.35	2.90	3.10	3.15
22.7.1976									
2.15	2.50	2.50	2.50	2.60	1.70	2.00	2.05	2.25	2.20
2.65	2.65	2.70	2.70	2.70	2.30	2.30	2.30	2.39	2.39
2.70	2.70	2.75	2.75	2.80	2.50	2.50	2.60	2.60	2.65
									2.75

Tabelle 3 - Reiten

vor:					nach:				
16.9.1976									
2.60	2.60	2.75	2.80	2.80	1.30	1.35	1.70	2.05	2.30
2.85	2.90	3.00	3.00	3.00	2.35	2.39	2.39	2.50	2.60
3.00	3.00	3.05	3.10	3.10	2.60	2.70	2.70	2.75	2.80
3.20	3.25	3.30	3.10		2.90	2.95	3.00	2.80	
P. H.									
5.7.1976									
1.40	1.55	1.70	2.00	2.10	0.95	1.00	1.00	1.40	1.85
2.95	3.00	3.05	3.10	3.15	2.10	2.60	2.65	2.70	2.85
3.30	3.40	3.50	3.50	3.50	3.00	3.00	3.20	3.40	3.45
3.60	3.65	3.70	3.75	3.85	3.50	3.50	3.60	3.85	
8.7.1976									
1.40	1.55	1.60	1.70	1.75	1.00	1.05	1.50	1.65	1.70
1.85	1.90	2.00	2.00	2.05	1.70	1.70	1.85	1.85	1.90
2.05	2.10	2.20	2.25	2.25	1.90				
2.30	2.30	2.40	2.40	2.50					
12.7.1976									
1.35	1.40	1.80	2.15	2.45	0.70	0.75	0.90	0.95	0.95
2.50	2.60	2.85	2.75	2.85	1.00	1.15	1.20	1.40	1.55
3.05	3.10	3.20	3.20	3.40	1.65	1.65	1.85	2.00	2.10
3.45	3.50	3.50	3.55	3.60	2.20	2.25	2.40	2.40	2.40
3.60	3.70	3.75	3.70	3.90	2.50	2.50	2.55	2.60	2.60
			3.90	3.95	2.60	2.65	2.65	2.85	2.85
					2.90	2.90	3.10	3.15	3.15

Tabelle 4 - Reiten

vor:					nach:				
30.7.1976									
1.65	2.70	3.15	3.40	4.05	1.20	2.00	2.15	2.30	2.80
4.30	4.30	4.33	4.50	4.50	2.85	3.00	3.45	3.85	4.00
4.55	4.55	4.55	4.65	4.65	4.00	4.05	4.15	4.25	4.25
4.70	4.75				4.35	4.50			
5.8.1976									
1.15	2.20	3.10	3.20	3.30	1.10	1.65	2.50	2.70	2.75
3.40	3.40	3.45	3.55	3.55	2.75	2.75	3.15	3.25	3.30
3.65	3.75	3.82	3.85	3.85	3.30	3.40	3.40	3.50	3.50
3.90	3.95	3.95	4.05		3.70	3.95	3.95	3.95	
9.9.1976									
0.60	1.00	1.05	1.10	1.10	0.65	0.70	0.70	0.80	0.90
1.55	1.60	1.65	1.70	1.75	1.40	1.40	1.50	1.50	1.60
2.05	2.45	2.55	3.00	3.35	1.60	1.70	1.90	2.20	2.45
3.35	3.35				2.80	3.15	3.25	3.45	3.60
S. H.									
8.7.1976									
1.50	1.65	1.65	1.80	1.85	1.20	1.35	1.40	1.50	1.50
1.95	2.10	2.10	2.15	2.15	1.60	1.65	1.70	1.70	1.70
2.20	2.25	2.45	2.50	2.65	1.80	2.00	2.10	2.10	2.10
2.70	2.75	2.90	3.00		2.30	2.35	2.35	2.45	2.95

Tabelle 5 - Reiten

vor:					nach:				
30.7.1976									
0.80	0.90	1.00	1.00	1.00	1.80	2.00	2.10	2.15	2.15
1.10	1.10	1.10	1.35	1.40	2.15	2.00	2.20	2.25	2.45
1.40	1.50	1.60	1.65	1.90	2.45	2.50	2.50	2.65	2.65
2.00	2.10	2.10	2.40	2.50	2.70	2.80	2.80	2.85	3.00
2.80	2.80	3.70	4.00	4.40	3.00	3.20	3.25	3.25	4.15
23.9.1976									
1.35	2.15	2.25	2.25	2.25	0.70	0.75	0.80	0.80	0.95
2.30	2.50	2.60	2.65	2.70	1.15	1.15	1.15	1.30	1.30
2.75	2.80	3.00	3.00	3.15	1.75	1.80	1.90	2.00	2.00
				3.15					2.60
M. S.									
16.9.1976									
1.10	1.15	1.50	1.60	1.60	0.70	0.70	0.80	0.80	0.90
1.90	1.95	1.95	2.20	2.25	1.10	1.10	1.15	1.30	1.50
2.40	2.40	2.50	2.65	2.60	1.65	2.25	2.30	2.65	2.70
2.70	2.95	3.50			3.45	3.50	3.80	4.00	
23.10.1976									
0.90	1.15	1.15	1.20	1.30	0.40	0.50	0.50	0.60	0.60
1.55	1.65	1.70	1.80	1.80	0.65	0.70	0.75	0.85	1.00
1.90	2.00	2.10	2.20	3.10	1.00	1.40	1.75	2.00	2.05
				3.90					

Tabelle 6 - Reiten

vor:					nach:				
14.10.1976									
0.85	1.50	1.65	1.90	2.10	0.30	0.40	0.40	0.45	0.45
2.20	2.20	2.25	2.30	2.50	0.50	0.50	0.50	0.55	0.65
2.65	2.90				0.75	0.80	0.90	1.15	1.20
					1.25	1.50	1.75	1.80	2.40
					2.55				
K. R.									
22.4.1977									
1.20	1.45	1.55	1.55	1.60	0.45	0.45	0.45	0.50	0.65
1.65	1.70	1.75	1.80	1.85	0.70	0.80	0.85	0.90	0.90
1.95	2.05				0.90	1.00	1.05	1.10	1.15
					1.15	1.20	1.25	1.40	1.45
					1.50	1.60	1.62	1.65	1.70
					1.70	1.75	1.85	1.90	1.92
								1.95	2.05
U. T.									
7.7.1977									
0.50	0.50	0.85	1.05	1.10	0.15	0.35	0.55	0.60	0.60
1.10	1.10	1.10	1.10	1.35	0.65	0.65	0.70	0.80	1.10
1.60	1.65	1.75	1.80	1.90	1.50	1.50	1.60	2.05	2.10
1.95	1.96	2.10	2.15	2.30	2.20	2.30	2.50	3.70	4.30
2.30	2.35	2.45	2.85	2.95					
3.20	3.60	3.70							

Tabelle 7 - Rolle

vor:					nach:				
21.4.1977									
S. H.									
1.65	1.90	1.90	1.95	2.00	0.35	0.70	0.80	0.80	0.90
2.15	2.30	2.35	2.50	2.50	1.00	1.05	1.10	1.15	1.15
2.80	3.00	3.05	3.05	3.15	1.25	1.25	1.30	1.45	1.65
3.30	3.30	3.45	4.50		1.65	1.70	1.75	1.80	1.90
					2.05	2.10	2.15	2.80	2.40
P. H.									
1.80	1.80	1.80	1.85	1.85	0.90	1.00	1.40	1.40	1.50
1.85	1.85	1.90	1.90	2.00	1.55	1.60	1.60	1.65	1.65
2.00	2.10				1.65	1.70	1.70	1.70	1.75
					1.75	1.75	1.85	1.85	1.90
					2.60	2.90	3.75		
E. A.									
2.35	2.50	2.70	2.75	2.75	2.75	3.05	3.10	3.10	3.10
2.75	2.80	2.80	2.85	2.85	3.10	3.20	3.25	3.25	3.30
2.90	2.95	2.95	3.00		3.30	3.35	3.40	3.40	3.45
								3.45	3.60
K. R.									
0.75	1.30	1.30	1.55	1.80	0.45	0.80	0.80	0.90	0.90
1.95	2.05	2.10	2.30	2.40	0.95	1.00	1.05	1.15	1.15
2.40	2.50	2.60	2.75	3.10	1.40	1.40	1.50	1.50	1.50
					1.70	1.70	1.75	2.00	2.05
									2.55

Tabelle 8 - Rolle

vor:					nach:				
21.4.1977									
J. S.									
1.90	1.95	2.10	2.15	2.20	2.15	2.25	2.25	2.30	2.35
2.20	2.35	2.35	2.50	2.60	2.35	2.35	2.40	2.45	2.45
2.80	2.80	2.85	2.85	3.05	2.50	2.50	2.65	2.75	4.15
									2.50
B. G.									
1.45	1.50	1.70	1.80	1.80	0.90	0.90	1.70	1.90	2.00
2.60	2.65	2.65	2.70	2.70	2.05	2.05	2.15	2.20	2.30
2.80	2.85	3.25	3.65	4.10	2.45	2.75	2.95	3.15	3.50
				4.70					3.55
B. J.									
2.40	2.60	2.65	2.70	2.75	1.20	1.60	1.60	1.70	1.90
2.80	2.95	2.95	3.00	3.00	1.95	2.05	2.15	2.22	2.25
3.00	3.20	3.30	3.35	3.40	2.30	2.30	2.35	2.40	2.40
				3.45	2.45	2.50	2.52	2.60	2.65
					2.75	2.85	3.00	3.10	
U. T.									
0.35	0.40	0.40	0.45	0.55	0.40	0.40	0.55	0.65	0.75
0.60	0.60	0.70	0.70	0.75	0.75	0.75	0.90	0.92	1.05
0.83	0.88	0.90	1.05	1.08	1.20	1.28	1.38	1.40	1.50
1.10	1.15	1.30	1.33	1.35	1.80	2.15			
1.40	1.50	1.82	1.82	2.30					

Tabelle 9

Kritische Werte von T für den Wilcoxontest

n	0.5	0.2	0.1	α
6	0	-	-	
7	2	0	-	
8	4	2	0	
9	6	3	2	
10	8	5	3	
11	11	7	5	
12	14	10	7	

Lebenslauf

Am 28. 12. 51 wurde ich als erstes von fünf Kindern meiner Eltern in Rosenheim/Oberbayern geboren. Mein Vater Dr. Wolfdieter Müller ist als Regierungsdirektor in der Regierung von Oberbayern tätig, meine Mutter Hildegard, geborene von Ammon, ist Hausfrau. Von 1958 bis 1963 besuchte ich die Volksschulen in München und Wasserburg am Inn und anschließend das Luitpold-Gymnasium Wasserburg. Nach der Reifeprüfung immatrikulierte ich mich 1972 an der Universität Erlangen-Nürnberg für das Fach Humanmedizin. 1974 legte ich die ärztliche Vorprüfung, 1975 und 1977 den ersten und zweiten Teil das Staatsexamens ab. Nach Abschluß des Praktischen Jahres beendete ich im Oktober 1978 mein Studium mit dem dritten Teil des Staatsexamens.

Offsetdruckerei Jürgen Sieland - Fahrstraße 5 - 8520 Erlangen